

L'Ictère Catarrhal Prolongé

Travail du Service de M. le Professeur-agrégé CHIRAY
(Hôpital Bichat - Paris)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 6 Décembre 1934

par

CHICHE RENÉ

NÉ LE 9 AOUT 1908 A BLIDA (Alger)

JURY

MM. LEBON, <i>Professeur de Thérapeutique</i>	Président
GILLOT, <i>Professeur de Clinique Médicale et d'hygiène Infantile</i>	Juges
RAYNAUD, <i>Professeur de Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées</i>	
FERRARI, <i>Agrégé (Chirurgie)</i>	

L'Ictère Catarrhal Prolongé

Travail du Service de M. le Professeur-agrégé CHIRAY
(Hôpital Bichat - Paris)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 6 Décembre 1934

par

CHICHE RENÉ

NÉ LE 9 AOÛT 1908 A BLIDA (Alger)

JURY

MM. LEBON, Professeur de Thérapeutique.....	Président
GILLOT, Professeur de Clinique Médicale et d'hygiène Infantile	Juges
RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	
FERRARI, Agrégé (Chirurgie)	

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN. MM. LEBLANC (♂. ♂. I. ♀)
DOYEN HONORAIRE. HERAIL (♂. I. ♀)
ASSESEUR. GILLOT (I. ♀)

PROFESSEURS

Clinique médicale	AUBRY (♂. ♂. I. ♀)
Anatomic médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (♂. ♂. I. ♀)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (♂.)
Botanique et matière médicale	FOURMENT (A. ♂. O. O. ✕)
Médecine légale	GIRAUD (O. ♂. ♂. I. ♀)
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. ♀)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.	LOMBARD (✕. ♂. I. ♀)
Thérapeutique	LEBON (♂. ♂. A. ♀)
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge.	LAFFONT (♂. ♂. I. ♀)
Anatomie.	LEBLANC (♂. ♂. I. ♀)
Clinique ophtalmologique.	N...
Hygiène, hydrologie et climatologie	N...
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (♂. I. ♀)
Pharmacie.	MUSSO (I. ♀)
Physique médicale	PORTES (♂. ♂. I. ♀)
Microbiologie et cryptogamie.	PINOY (♂. I. ♀)
Anatomie pathologique.	POUJOL (I. ♀)
Pathologie générale et clinique psychiatrique. ...	POROT (I. ♀)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (♂. ♂. I. ♀)
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (♂. I. ♀)
Physiologie	TOURNADE (O. ♂. ♂. I. ♀)
Histologie et Embryologie.	WEBER (♂. ♂. I. ♀)
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. ♀)

PROFESSEUR SANS CHAIRE

COURRIER (♂. ♂) Agrégé. Histologie.

PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (♂. I. ♀) HERAIL (♂. I. ♀)

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes. MM. FUSTER (✕. ♂. I. ♀)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie. ABOULKER (♂. ♂.)

AGRÉGÉS

Chirurgie		DUBOUCHER (I. ♀)
Médecine		FERRARI (I. ♀)
Obstétrique		MOGGI (✕. I. ♀)
Physiologie		BENHAMOU ✕. ♂.
Chimie médicale.		LACROIX
Histoire naturelle pharmaceutique		HOUEL (✕. ♂. A. ♀)
Anatomie pathologique.	N...	N...
Anatomie	N...	N...
		MONTPELLIER (I. ♀)
		RIBET (♂. A. ♀)

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie

BATTEZ.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

Je dédie cette thèse

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'MERE

A MA MERE ET A MON PERE

*Bien faible témoignage de toute
ma reconnaissance, de ma tendresse
et de ma profonde affection.*

*Leur exemple a toujours été et
sera toujours pour moi le guide le
plus sûr.*

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR PAUL SEBAH

A MA BELLE-SŒUR, A MON FRÈRE

ET A MON NEVEU

A MON FRÈRE, LE DOCTEUR EMILE CHICHE

A MES FRÈRES LEON ET HENRI

En toute affection.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEBON

Professeur de Thérapeutique

Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous lui sommes redevable de la plus grande partie de notre enseignement. Ses belles leçons cliniques, ses exposés lumineux, resteront le meilleur souvenir de notre vie d'étudiant.

Qu'il veuille trouver, dans ce modeste travail, l'hommage de notre gratitude.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux de Paris

En nous acceptant dans son service de l'Hôpital Bichat, en nous faisant travailler sous sa haute autorité, il nous a suggéré et permis de mener à bien le sujet de notre travail inaugural.

Nous le remercions de nous avoir fait goûter l'honneur d'être son élève et de travailler dans le prestige qui s'attache à son nom.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYNAUD

*Professeur de Clinique des Maladies des Pays chauds
et des Maladies syphilitiques et cutanées*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FERRARI

*Agrégé de Chirurgie
Chirurgien des Hôpitaux*

Hommages respectueux.

A NOS MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR CABANES

*Professeur d'anatomie médico-chirurgicale
et de médecine opératoire*

*L'affection dont il nous a entouré
pendant notre externat dans son
service et la bienveillance qu'il nous
a témoignée seront toujours présen-
tes à notre mémoire.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BENHAMOU

*Agrégé de médecine
Médecin des Hôpitaux*

*La clarté de ses exposés clini-
ques, son enseignement si vivant,
nous ont toujours rempli d'admira-
tion respectueuse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUY ALBOT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Médecin assistant de l'Hôpital Bichat

Chef de laboratoire à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BOSQUET

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

En toute gratitude.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

« Je mettrai ceux qui m'ont enseigné l'art de la médecine au même rang que les auteurs de mes jours. »

A MES CAMARADES D'ETUDE

A MES AMIS

Introduction

Un récent stage dans le service du docteur CHIRAY, à l'hôpital Bichat, nous a donné le loisir de suivre l'évolution d'un nouveau cas d'ictère catarrhal prolongé. Au cours de ces dernières années, plusieurs observations semblables avaient été étudiées dans ce service : elles ont fait l'objet d'un récent travail d'ensemble de MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET. Nous inspirant des faits nouveaux sur lesquels ils ont insisté, il nous a paru que l'observation très complète qu'il nous a été permis de recueillir, l'exposition des symptômes et des diverses épreuves fonctionnelles qu'elle contient, les différences d'évolution que présente l'ictère catarrhal prolongé vis-à-vis du simple ictère catarrhal, la discussion qu'il suscite enfin quant au diagnostic et à la conduite thérapeutique, constituaient un faisceau d'éléments intéressants à étudier dans notre thèse.

L'observation qui sert de base à ce travail ressemble en de nombreux points à celles qui furent récemment présentées par MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET; nous leur sommes reconnais-

*sant de nous avoir fait bénéficier des faits qu'ils
mirent en lumière et nous serons heureux de pou-
voir largement emprunter à leur travail.*

Historique

La longue durée que peuvent présenter les ictères catarrhaux fut remarquée pour la première fois par NIEMEYER, puis par FRERICHs. Ils signalaient leur prolongation possible pendant deux et trois mois.

En France, c'est DIEULAFOY qui le premier fit la description de l'ictère catarrhal prolongé. Elle fit l'objet d'une de ses leçons cliniques, publiée dans la « Semaine Médicale » le 11 Juillet 1888. DIEULAFOY y exposait deux observations. L'une était celle d'un ictère apyrétique qui évolua pendant deux mois chez une femme de 36 ans, et s'accompagna d'une atteinte sérieuse de l'état général. L'autre était celle de l'oncle de la première malade, vivant dans son entourage immédiat, et qui, avec un décalage d'à peine quelques jours, fit aussi un ictère apyrétique ; celui-ci se prolongea trois mois et son évolution fut entrecoupée quelques fois de périodes brèves de un ou deux jours de recoloration incomplète des matières. DIEULAFOY insistait particulièrement sur la confusion facile que permet l'ictère catarrhal prolongé avec le cancer du pancréas. L'apparition presque concomittante de l'ictère chez ces deux personnes et leur voisinage immédiat furent les deux éléments qui lui permirent d'écarter l'hypothèse d'ictère chronique par rétention vraie.

DIEULAFOY inspira à son élève, Mademoiselle HERZEINSTEIN, en 1890, la première et la seule thèse

qui ait été consacrée en France à l'ictère catarrhal prolongé. Elle y présenta, à côté des deux premiers cas publiés par DIEULAFOY, de nouvelles observations. L'une de celles-ci mettait bien en évidence la fréquence au cours de l'évolution, de diminutions passagères de l'ictère avec atténuation de la pigmentation des urines et recoloration éphémère des matières. La longue évolution de l'ictère catarrhal y était considérée comme le résultat de recrudescences successives de la maladie.

La description des ictères catarrhaux prolongés fut ultérieurement reprise par le professeur CHAUFFARD dans le *Traité de Médecine* de BOUCHARD et BRISSAUD. Il insista notamment sur la bénignité de cette affection à condition qu'une surveillance diététique rigoureuse et l'absence absolue de toute cause d'intoxication soient imposées au malade pendant sa longue convalescence.

A ces descriptions qui brossaient parfaitement et en toute clarté le tableau clinique évolutif de l'ictère catarrhal prolongé, s'ajoutèrent ultérieurement de multiples publications qui n'aidèrent que bien peu à sa compréhension. Au contraire, une confusion grandissante se dégage à la lecture d'observations qui, sous le même vocable d'ictère catarrhal prolongé, juxtaposent des faits cliniques très divers : les unes exposent des tableaux d'ictères qui s'avèrent être de simples épisodes au cours de cirrhoses latentes; d'autres, malgré l'évolution apyrétique que décrivait DIEULAFOY, répondent à des descriptions d'ictères infectieux prolongés nettement fébriles. On

voit même, enfin, à l'étranger, au cours de descriptions d'atrophies subaigues du foie avec issue fatale, le terme d'ictère catarrhal prolongé être fâcheusement utilisé, tandis que d'autres, pour des faits qui mériteraient mieux cette dernière appellation, recourent au terme de « cholangie » employé par NAUNYN puis par UMBER et qui paraît ne répondre qu'à une théorie essentiellement pathogénique.

Si la confusion s'est ainsi développée quant à la nature de l'ictère catarrhal prolongé et au cadre nosologique qui lui convient, il semble aussi que ces dernières années se soit manifestée une certaine indécision quant à l'attitude thérapeutique que l'on doit adopter. Alors que CHAUFFARD insistait sur la constante bénignité de cette affection ce n'est pas sans étonnement qu'on a pu voir récemment posé par de nombreux chirurgiens le problème de l'opportunité d'une cholécystostomie.

KAPPIS et FULDE exposent en 1927 les résultats obtenus par des interventions chirurgicales diverses chez 30 malades atteints d'ictère sans obstruction cholédocienne.

MM. NOEL FIESSINGER et R. TOUPET, en 1928, rapportent un cas d'ictère catarrhal prolongé où, dans la crainte d'une obstruction calculeuse, ils se décidèrent à faire une exploration des voies biliaires et où ils eurent l'impression que la cholécystostomie favorisa beaucoup la guérison. Après eux M. MONOD, M. MOCQUOT, M. PETIT-DUTAILLIS apportent des faits semblables où la cholécystostomie paraît avoir eu un résultat heureux.

En 1934, MM. HARVIER et CAROLI exposent l'utilité thérapeutique que peuvent avoir des tubages duodénaux répétés. Ils leur paraissent avoir abrégé nettement l'évolution de l'ictère catarrhal prolongé dont ils publient l'observation.

Les lésions anatomo-pathologiques qui répondent à l'ictère catarrhal ont été décrites en 1926 par KLEMPERER, KILIAN et HEYD. Ils pratiquèrent en effet une biopsie du foie au cours d'une cholécystostomie chez une malade atteinte d'ictère catarrhal ; les auteurs signalent qu'à la sortie de la malade de l'hôpital, plus de six semaines après le début de l'ictère, celui-ci persistait encore ; il s'agissait donc bien d'une de ces formes prolongées d'ictère catarrhal qui nous intéresse.

Les diverses discussions théoriques et pratiques auxquelles donnent lieu l'ictère catarrhal prolongé ont, enfin, été reprises tout récemment dans le travail que MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET consacrèrent à ce sujet. S'appuyant sur sept observations personnelles, ils montrent que bien plus que les symptômes, c'est essentiellement le mode de guérison qui doit retenir l'attention par l'absence de crise et la dissociation des divers signes dans leur évolution vers la guérison. L'amélioration de la fonction hydrique, de la fonction biliaire, de la fonction glycopexique du foie présentent un asynchronisme complet qui leur paraît la particularité essentielle de la forme prolongée d'ictère catarrhal. Ils discutent les divers éléments sur lesquels on a coutume de s'appuyer pour différencier cette affec-

tion du cancer du pancréas, du calcul du cholédoque et des ictères épisodiques au cours de cirrhoses et insistent à ce point de vue sur la valeur des explorations fonctionnelles du foie par l'épreuve de la galactosurie provoquée. MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET estiment difficile à l'heure actuelle, d'expliquer la cause de la prolongation de certains ictères catarrhaux, mais ils exposent les raisons qui les poussent volontiers à incriminer une origine intestinale. Ayant développé les éléments qui à l'heure actuelle aident considérablement à écarter l'obstruction calculeuse du cholédoque, ils prennent fortement position contre la cholécystostomie, estimant que les risques d'une anesthésie et d'un choc opératoire chez un malade en pleine poussée d'hépatite ne peuvent être de mise pour une maladie qui, spontanément, évolue vers la guérison.

Etude Clinique

Définition

La confusion nosologique qui se dégage de certaines observations cliniques empruntant à tort le titre d'ictère catarrhal prolongé nous oblige à préciser exactement ce que nous entendons par ce terme.

L'ictère catarrhal prolongé n'est qu'une forme particulière de l'ictère catarrhal. Certes, ce dernier terme lui-même, par la théorie pathogénique qu'il évoque, a prêté à bien des critiques. Il a été consacré par l'usage et nous le conserverons. C'est un ictère qui, mis à part la courte et inconstante période fébrile pré-ictérique, est apyrétique. Son évolution est cyclique, aboutissant en 10 à 15 jours environ, à une guérison par crise. La recoloration des matières, la crise urinaire, avec retour des urines à leur coloration normale, la disparition de la teinte jaune des téguments et des muqueuses surviennent en l'espace de quelques jours à peine; le groupement de ces éléments permet de parler de crise véritable. Cet ictère apparaît dans la règle chez un malade dont l'appareil hépato-vésiculaire était auparavant pratiquement sain. A part les rares cas observés en milieu d'ictères endémiques, il est difficile d'affirmer une étiologie infectieuse ; il est

de même difficile d'affirmer nettement une étiologie toxique. Cet ictère catarrhal survient par cas isolés. Il est capable de se répéter.

De l'ictère catarrhal, ainsi conçu, l'ictère catarrhal prolongé se distingue cliniquement par une évolution qui, entrecoupée de rémissions et de recrudescences, s'étale sur plusieurs semaines ou plusieurs mois. Par ailleurs, il répond à la définition de l'ictère catarrhal : à part la période toute initiale, il évolue notamment avec un semblable apyrétisme. Il partage le même pronostic favorable.

Symptomatologie

Comme l'ictère catarrhal banal, la forme prolongée débute par des symptômes gastro-intestinaux caractérisant une période pré-ictérique.

Période pré-ictérique. — Ces symptômes nous paraissent cependant moins légers et risquent moins de passer inaperçus. Ils ne sont bien souvent que l'exaltation de troubles digestifs qui existaient depuis longtemps.

Les malades précisent généralement que depuis des années, outre une constipation tenace ou plus fréquemment alternant avec de courtes périodes de diarrhée, ils souffraient de douleurs abdominales, sans horaire fixe, et notamment de picotements, d'élancements intermittents de l'hypocondre droit. De temps à autre, survenaient des migraines, des nausées, parfois même de petits vomissements bilieux. Ces manifestations avaient subi quelquefois une recrudescence telle qu'un diagnostic d'appendicite avait pu être soulevé. Des brûlures épigastriques intermittentes, sans périodes nettes, une intolérance au moindre excès alimentaire, avaient, dans d'autres cas, constitué le principal trouble de ces malades. Une somnolence post-prandiable, une sensibilité de l'hypocondre droit, un état saburral tenace de la langue, une odeur forte de l'haleine, telle qu'est capable d'en donner le gros foie congestif des typhli-

tes avaient été parfois les principaux sujets d'inquiétude.

Tous ces petits troubles digestifs sont bien souvent minimes et retrouvés seulement parce que systématiquement recherchés par un interrogatoire précis. Ils ont dans d'autres cas présenté une netteté suffisante pour imposer un traitement, un régime dont peu à peu les malades ont cru pouvoir se libérer. A l'interrogatoire d'un sujet atteint d'ictère, croyant retrouver les quelques manifestations digestives qui pendant 3 ou 4 jours marquent classiquement la période pré-ictérique, on est étonné bien souvent de ne pouvoir, malgré les efforts de mémoire du malade, préciser leur début. C'est à l'enfance ou à l'adolescence que les sujets font parfois remonter leurs premiers troubles gastro-intestinaux, au delà des longues périodes d'accalmie intermittente dont ils ont pu — souvent grâce à quelques soins diététiques — bénéficier. Si une période pré-ictérique s'individualise plus nettement, elle n'apparaît souvent que comme une exagération des troubles gastro-intestinaux antérieurs. L'anorexie, le caractère saburral de la langue, l'état nauséux, les épigastralgies, la pesanteur douloureuse de la fosse iliaque droite, la constipation ou la diarrhée ont récemment augmenté sans doute, mais ils n'atteignent généralement pas un degré tel que le malade, quoique très fatigué, doive cesser de vaquer à ses occupations. De petits frissonnements, une élévation thermique légère et toute passagère les accompagnent souvent, sans toutefois s'écarter beaucoup de cette lassitude

fébrile qu'ont pu présenter les malades autrefois, pour peu que leurs troubles digestifs aient déjà présenté à certains moments une exaltation suffisante.

Bref, les troubles gastro-intestinaux nous apparaissent comme particulièrement nets dans le passé immédiat des malades venant à nous pour un ictère catarrhal qui évoluera ultérieurement de façon prolongée ; ils nous apparaissent comme fréquents dans leur passé éloigné. Si certains ictères catarrhaux banaux s'annoncent avec ces mêmes caractères, on ne manque pas de signaler que maintes fois, tout trouble gastro-intestinal a complètement manqué avant l'installation de l'ictère. La quasi-constance de troubles digestifs antérieurs à l'ictère catarrhal prolongé, leur inconstance avant l'ictère catarrhal banal, constituent un fait que nous retiendrons dans la discussion de leur pathogénie.

Période ictérique. — La période ictérique réalise un tableau clinique qui, initialement, s'écarte peu de celui de l'ictère catarrhal.

Annoncé par la coloration plus intense et la légère diminution des urines, l'ictère débute aux conjonctives et, avec rapidité, parfois en l'espace d'une nuit, s'étend à tous les téguments, leur donnant une coloration jaune franc. Les urines sont raréfiées, hautes en couleur, et contiennent des pigments et des sels biliaires. Les selles sont décolorées, blanches, mastic, quoique restant souvent stercobiliniques. La rétention des sels biliaires est capable d'entraîner un peu de prurit, une légère bradycar-

die. Les symptômes gastro-intestinaux qui existaient avant l'ictère s'atténuent maintenant. L'anorexie se prolonge quelquefois, mais bien souvent le malade reprend vite appétit. Quelquefois persiste avec plus de ténacité, une certaine gêne douloureuse de la fosse iliaque droite.

A cette période, la température est normale, Le malade se plaint d'une asthénie qui semble parfois disproportionnée à la bénignité du tableau clinique. Il s'y joint un léger amaigrissement.

A l'examen, outre une légère hyperesthésie épigastrique persistante, on trouve un foie souvent un peu augmenté de volume, débordant légèrement les fausses côtes, douloureux à la palpation. Il présente dans d'autres cas un volume normal qui facilite le diagnostic, par opposition à la constante hypertrophie hépatique des stases biliaires que réalisent le calcul du cholédoque et le cancer du pancréas. La rate est modérément augmentée de volume.

Bref, la période ictérique de l'ictère catarrhal prolongé réalise un tableau bien semblable à celui de l'ictère catarrhal. Certains symptômes inaccoutumés peuvent néanmoins s'observer. MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET estiment que le foie est habituellement un peu augmenté de volume, sensible et de consistance à peu près normale, mais qu'il peut être gros et dur. Ils pensent qu'il peut être alors très difficile de distinguer une telle hypertrophie hépatique de celle que réalisent les stases biliaires, et qu'en pareil cas, la mensuration du foie sur laquelle insiste à juste titre M. M. BRULÉ, peut,

malgré sa valeur habituelle, constituer un élément difficile de diagnostic. De même, la consistance dure que présente parfois le foie dans l'ictère catarrhal peut, par son existence et par le fait qu'elle persiste un certain temps après l'ictère, constituer un élément clinique troublant. Il est quelquefois nécessaire estiment MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, « de revoir le malade plusieurs mois après sa guérison pour constater que le foie a repris sa consistance et son volume normaux et éliminer de ce fait l'existence d'une cirrhose latente antérieure à l'ictère. »

Des hémorragies peuvent, quoique rarement, survenir au cours de l'ictère catarrhal prolongé. MM. N. FIESSINGER et R. TOUPET les signalent dans l'observation qu'ils publièrent récemment et où, dans la crainte d'une obstruction calculeuse, ils furent amenés à pratiquer une exploration des voies biliaires. Le malade présentait quelques taches ecchymotiques apparaissant après pression forte, malgré que la coagulation et le temps de saignement fussent à peine modifiés. Au cours de l'exploration chirurgicale, une cholécystostomie est pratiquée ; les jours suivants, l'état général s'aggrave et fait craindre l'ictère grave. Les mèches cholédociennes et vésiculaires laissent couler un peu de bile foncée mélangée à du sang. Lorsqu'est enlevée la première mèche, dix jours après l'intervention, une hémorragie en nappe se produit.

MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET signalent dans leur première observation un accident hémor-

ragique plus intéressant encore par son caractère spontané et l'erreur de diagnostic qu'il était capable d'entraîner. C'est au bout de deux mois d'évolution que leur malade, âgé de 77 ans, fait une hémorragie intestinale abondante, qui met en doute le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé précédemment porté et fait envisager l'hypothèse d'ampullome vatérien. Cette hémorragie, survenant après une rémission, coïncida avec une recrudescence de l'ictère, une diminution rapide de la diurèse et une décoloration nouvelle des matières. Une seconde hémorragie intestinale se produisit quelques jours après la première et pendant quelque temps les selles restèrent noires avec une réaction de WEBER positive. Il fut impossible malgré les divers examens pratiqués, de trouver l'origine de ces hémorragies.

Des œdèmes et une légère ascite peuvent, au cours de l'ictère catarrhal prolongé, constituer d'autres symptômes anormaux. MM. CHAUFFARD et N. FIESSINGER les constatèrent chez une femme qui, pendant 4 mois, présenta un ictère pur hépatique avec gros foie. L'ascite régressa en même temps que l'ictère, mais un œdème des membres inférieurs persista quelque temps malgré l'absence de toute atteinte rénale. Des faits semblables sont décrits par MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET. Dans leur première observation tandis qu'au bout de 3 mois d'évolution, l'ictère diminue définitivement et très progressivement, que la diurèse augmente, tandis que le malade reprend ses forces et très lentement commence à se lever, alors surviennent de légers

œdèmes des membres inférieurs qui persistent pendant plusieurs semaines.

Il en est de même dans la troisième observation publiée par ces auteurs. Au bout de trois mois d'évolution d'un ictère catarrhal prolongé, alors que toute étiologie cardiaque ou rénale semble bien devoir être éliminée, un œdème mou et assez volumineux apparaît aux membres inférieurs, accompagné, sans qu'on ose l'affirmer, d'une très légère ascite. La diurèse au moment où s'installent ces œdèmes est pourtant satisfaisante, atteignant deux litres : elle passe à trois litres au moment où ils commencent leur régression, tandis que rapidement, en 6 jours, se produit une chute de poids de 7 kgs. Ces œdèmes n'étaient plus que très légers trois semaines après; ils mirent pourtant 3 mois à disparaître complètement, se prolongeant ainsi très longtemps après la disparition de l'ictère.

A part ces quelques symptômes anormaux, parfois observés, la symptomatologie de l'ictère catarrhal se retrouve identique, initialement du moins, dans sa forme prolongée ; on retrouve dans celle-ci les mêmes signes de rétention biliaire et les mêmes troubles fonctionnels qui caractérisent l'hépatite diffuse aiguë.

La rétention biliaire est marquée outre l'existence de pigments biliaires, d'urobiline et de sels biliaires dans l'urine, par une augmentation importante, dans le sang, du taux de la bilirubine. De 5 milligrammes par litre, ce taux monte à 25, 40, 50 centigrammes ou plus, comme dans l'ictère catarrhal.

On observe aussi une semblable augmentation du taux de la cholestérine dans le sang. Ces résultats sont communs à toutes les rétentions biliaires quelles qu'elles soient, mais plus particuliers à l'hépatite sont les résultats fournis par le tubage duodénal. Comme dans l'ictère catarrhal banal, le tubage duodénal, dans la forme prolongée, ramène presque toujours un peu de bile même lorsque les selles sont complètement décolorées. Cette petite quantité de bile est surtout anormale par sa très faible concentration en pigments, en sels biliaires et en cholestérine. Ce sont là des faits qu'ont montrés M. FIESSINGER et CHABROL. La faible concentration en sels biliaires a ici plus de valeur, comme témoignage d'hépatite, que la diminution de pigments biliaires. Ces résultats du tubage ont un intérêt théorique très grand au cours de l'ictère catarrhal, mais c'est au cours de sa forme prolongée qu'ils prennent tout leur intérêt diagnostic.

Les troubles fonctionnels du foie que présente l'ictère catarrhal et dont on sait la valeur, quant au diagnostic et au pronostic, se retrouvent et avec un intérêt décuplé, dans sa forme prolongée. Parmi eux, les troubles du métabolisme de l'eau et des sucres sont particulièrement importants et ce sont ceux que, dans notre observation, nous avons particulièrement étudiés par l'épreuve de la galactosurie provoquée. Nous l'avons pratiquée selon la technique de MM. N. FIESSINGER, F. THIÉBAUT et J. DIERYCK. En tenant compte de la concentration du galactose dans les urines de 24 heures recueillies en 4

échantillons successifs à la 2^e, 4^e, 14^e et 24^e heure, cette épreuve a en effet l'avantage d'étudier simultanément le métabolisme hydrique et le métabolisme sucré. Comme dans l'ictère catarrhal, on observe une diminution de l'élimination de l'eau et une augmentation de l'élimination du galactose dans les premières heures : elles se traduisent par des concentrations de galactose très élevées dans le premier ou les deux premiers échantillons d'urine et très minimales dans les deux derniers échantillons. Ces constatations sont caractéristiques des hépatites diffuses aiguës et peuvent être dès le début de l'ictère catarrhal prolongé, comme de l'ictère catarrhal. Tout au plus, peut-on dire que les chiffres de concentration des deux premiers échantillons apparaissent souvent, en moyenne, plus élevés dans l'ictère catarrhal prolongé, que dans l'ictère catarrhal simple. Les troubles du métabolisme sucré peuvent encore être mis en évidence par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée de GILBERT et BAUDOIN. Dans une de leurs observations, MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET l'ont étudiée en mesurant le triangle d'hyperglycémie utilisé par M. M. LABBÉ et ont obtenu des résultats parallèles à ceux de la galactosurie provoquée.

Outre les troubles du métabolisme sucré, on peut observer des troubles du métabolisme azoté. Ceux-ci sont inconstants et toujours légers comme dans l'ictère catarrhal.

Ces diverses épreuves biologiques et notamment les troubles du métabolisme de l'eau et des sucres

qui marquent une insuffisance hépatique partielle, achèvent la symptomatologie de l'ictère catarrhal prolongé qui, à part la possibilité de quelques symptômes anormaux, est donc calquée initialement sur celle de l'ictère catarrhal. Aucun élément dans le tableau clinique d'un ictère catarrhal ne permet de prévoir au début que l'évolution sera anormalement prolongée, et c'est généralement une surprise que de ne pas constater, au bout de 2 à 3 semaines, la crise que l'on attendait.

Evolution

C'est l'évolution et le mode de guérison qui, bien plus que les symptômes, caractérisent l'ictère catarrhal prolongé.

L'ictère persiste, et pendant des semaines ou des mois, on assiste souvent à des alternatives d'accentuation et d'atténuation de la teinte jaune des téguments et muqueuses, tandis que varient parallèlement la coloration des urines et l'aspect des selles.

La disparition de chacun des symptômes, au lieu de s'effectuer de façon ramassée, comme dans l'ictère catarrhal, s'étale sur un temps très prolongé.

Dans l'ictère catarrhal banal, en effet, la guérison s'annonce le plus souvent par une recoloration des matières, progressive ou irrégulière, puis l'ictère diminue d'intensité, et une crise urinaire se produit. Cette diurèse abondante durera plusieurs jours, avec aspect moins pigmenté des urines et abondance de chlorures et d'urée. La bilirubine disparaît des urines tandis que persiste pendant quelques jours encore l'élimination d'urobiline et de sels biliaires. Sans doute, la régression ne suit-elle pas toujours cette évolution schématique et le premier élément annonçant la guérison peut-il être tantôt l'abondante diurèse, tantôt la décoloration des téguments, mais, quoiqu'il en soit, ces éléments de guérison surviennent groupés en un temps relativement

court, en une période critique de quelques jours environ; ainsi se termine l'évolution cyclique de l'ictère catarrhal. Quelquefois la crise est précédée d'un crochet thermique à 38, marquant une sorte de stade amphibole. Les résultats de la galactosurie provoquée se modifient brusquement aussi à ce moment : les concentrations de galactose avaient atteint d'emblée leur maximum dès la période pré-ictérique, confirmant ainsi cette notion qu'une hépatite diffuse ictérogène peut être d'abord anictérique et ne s'accompagner de l'élément ictère qu'au bout de quelques jours ; elles restent élevées pendant la période d'état, puis, au moment de la crise urinaire, présentent une brusque amélioration, annonçant la terminaison très prochaine de l'ictère. Le retour des concentrations à un chiffre normal ne se fera qu'après la guérison de l'ictère, mais néanmoins rapidement. Ainsi, si l'on met à part la persistance assez longue de la cholémie qui semble venir du retour dans la circulation de la bilirubine fixée jusque là dans les tissus, on peut dire que les divers éléments de guérison clinique et biologique de l'ictère catarrhal sont groupés, presque concomittants, et que leur ensemble permet de parler d'une crise véritable.

Il en est tout autrement dans la forme prolongée d'ictère catarrhal.

Sa prolongation tient en effet davantage à l'étalement de ces divers éléments de guérison qu'à une durée anormalement longue de la période d'état.

Il n'y a pas de crise à proprement parler. L'un des

éléments que présente celle de l'ictère catarrhal peut apparaître ici de façon relativement précoce, les autres ne le suivant qu'avec un décalage très important pour parachever la véritable guérison. C'est l'amélioration de la fonction hydrique qui bien souvent apparaît la première.

C'est ainsi que dans l'observation que nous rapportons, le volume des urines atteignait deux litres à la fin de la cinquième semaine, un mois environ avant la guérison totale.

Mais l'augmentation de la diurèse n'apparaît pas dans l'ictère catarrhal prolongé avec la même brusquerie que dans la crise de l'ictère catarrhal. Notre malade urinait déjà 1 litre et demi à son entrée à l'hôpital et c'est après une brève diminution de ce volume que, lentement, la diurèse est montée à 2 litres en l'espace de quelques jours : la plupart des observations mettent en évidence cette lenteur et cette irrégularité dans l'augmentation de la diurèse, si bien qu'on ne peut proprement parler de crise urinaire.

Cette reprise de la diurèse peut précéder longtemps l'amélioration des autres symptômes : tant que celle-ci n'est pas apparue la diurèse élevée ne garde pas toujours une valeur continue et sur sa courbe peuvent se greffer des chutes importantes, mais très passagères. C'est ainsi que chez notre malade, alors que la diurèse s'était établie aux environs de 3 litres depuis près de quinze jours, une diminution rapide des urines est survenue les réduisant un jour au volume d'un demi litre, mais leur laissant

immédiatement reprendre leur abondance antérieure.

L'amélioration de la fonction biliaire peut s'annoncer précocement par une recoloration des matières, mais celle-ci n'est souvent que passagère simplement amorcée d'abord, et procédant par à-coups. Leur coloration blanc mastic peut alterner pendant longtemps avec une coloration grisâtre et parfois même normale, brunâtre. Ainsi observe-t-on pendant quelque temps un aspect panaché des selles avant que leur recoloration soit devenue définitive.

Quoiqu'il en soit cette amélioration de l'aspect des matières est généralement le premier test de celle de la fonction biliaire et ce n'est souvent qu'après quelques jours, voire même quelques semaines, que l'ictère commencera lui-même sa décroissance. Dans notre observation, c'est à la fin de la septième semaine que les selles ont repris leur coloration et ce n'est qu'une semaine après qu'a commencé vraiment à s'atténuer la coloration jaune des téguments et des muqueuses. Lorsque l'ictère, après une série d'améliorations et de rechutes classiques commence sa décroissance définitive, les urines restent encore pendant quelques jours pigmentées, mais l'élimination urinaire de la bilirubine cesse après quelques jours, et les urines abondantes ne contenant plus que l'urobiline et des sels biliaires, ont ainsi depuis longtemps repris une coloration sensiblement normale, tandis que se poursuit encore longtemps la diminution de la décoloration des téguments. La jaunisse en effet décroît très lentement sur l'espace

de plusieurs semaines, et se cantonne finalement aux conjonctives. Sa disparition est si lente que bien souvent lorsque le malade quitte l'hôpital ou lorsque, quelques semaines après, il revient à la consultation s'assurer de sa guérison, un aspect jaunâtre des conjonctives persiste encore.

Les épreuves fonctionnelles du foie achèvent de démontrer le décalage que présentent les divers éléments de la maladie dans leur évolution vers la guérison. Entre la fonction biliaire du parenchyme hépatique et sa fonction glycopexique, il existe un asynchronisme important : l'amélioration des troubles que décèlent les épreuves sucrées débute bien avant celle de la fonction biliaire. Notre malade n'étant entré à l'hôpital qu'au bout de 4 semaines d'ictère, nous ignorons quel était initialement le trouble de sa fonction galactopexique : sans doute, si nous en jugeons par les observations que publièrent MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, ce trouble était-il encore plus accentué que celui qu'indique la première des épreuves de galactosurie provoquée qui ont été pratiquées. Celle-ci donne respectivement dans les deux premiers échantillons, des concentrations de 32, 30 et de 14,50 0/00 et une concentration globale de 4,43 0/00, chiffres encore élevés si l'on note que la diurèse, ce 4^e jour du malade à l'hôpital, était déjà nettement en amélioration. Or, six jours après, l'épreuve fournissait des concentrations de 5,7 et 6,72 0/00 dans les deux premiers échantillons, et une concentration globale de 2,49 0/00. Alors que les selles étaient en-

core complètement décolorées et les urines très pigmentées, alors que la jaunisse ne devait amorcer, que plus de 15 jours après, sa diminution progressive, on peut dire qu'une amélioration de la fonction galatopexique était donc déjà survenue, précédant nettement l'amélioration de la fonction biliaire. Peut-être des épreuves pratiquées dès le début de la maladie nous eussent-elles montré, par comparaison, que cette amélioration de la fonction galactopexique avait encore plus tôt débuté. On peut noter que l'amélioration indiquée par la 2^e épreuve par rapport à la première, toute évidente qu'elle soit, est moins considérable qu'on pourrait croire si l'on se cantonnait à l'appréciation seule des 2 premiers échantillons : il y a eu au cours de cette épreuve un étalement de l'élimination du galactose qui est inhabituel dans les ictères catarrhaux et que nous n'avons d'ailleurs pas retrouvé dans les autres épreuves pratiquées chez ce même malade : si l'on tient compte de cet étalement, si l'on juge de l'élimination globale du galactose, on peut constater que l'amélioration constatée (7 gr. 878 au lieu de 8,694 et 2,49 0/00 de concentration au lieu de 4,43 0/00) est déjà nette, mais ne s'écarte pas de la lente progression qu'il est habituel de constater à la lecture de la courbe galactosurique. La fonction galactopexique affirme donc une certaine indépendance vis-à-vis de la fonction biliaire, par le décalage que présente le début de son amélioration par rapport au moment où s'atténue la décoloration des selles ou la décoloration des téguments : elle l'af-

firme encore par le caractère continu et progressif dont décroît la courbe galactosurique malgré les recrudescences possibles de l'ictère. La concentration glogale ayant été de 4,43 0/00 à la première épreuve, c'est-à-dire après 4 semaines d'évolution, a été de 2,49 0/00 quelques jours après, de 2,161 0/00 au bout de 7 semaines d'évolution, de 1.093 0/00 tandis que les concentrations des deux premiers échantillons étaient respectivement de 7 gr. 273 et de 2 gr. 049 et que les deux derniers ne contenaient guère que des traces indosables de galactose. Ainsi notre observation met bien en évidence cette précocité et cette progression lente et continue que présente habituellement l'amélioration de la fonction galactopexique : cette lenteur est telle que la disparition totale et définitive des troubles galactopexiques, ne se fait généralement que très tard et parfois assez longtemps après la disparition de l'ictère.

Ainsi, si les symptômes cliniques marquent déjà, par leur alternative de rémission et de recrudescence, par l'allure irrégulière et hésitante de leur amélioration, un caractère évolutif qui écarte les ictères catarrhaux prolongés de l'ictère catarrhal banal, les épreuves fonctionnelles achèvent de nous en convaincre.

L'étalement que présentent les améliorations de la fonction hydrique, de la fonction galactopexique, de la fonction biliaire montre que, bien plus que l'allure de sa symptomatologie parfois un peu particulière, c'est l'évolution qui caractérise l'ictère catarrhal prolongé.

Cette évolution aboutit à la guérison. Mais même lorsque la guérison apparente est obtenue, l'existence anormale de quelques œdèmes, l'hypertrophie hépatique qu'on a vu parfois persister plusieurs mois après la disparition de l'ictère, l'asthénie que les convalescents accusent avec souvent plus de ténacité qu'après un ictère catarrhal banal, nous font penser que la maladie est fréquemment plus longue qu'elle ne le paraît en réalité. Cette suspicion trouve sa confirmation, comme nous l'avons vu, dans l'étude des fonctions internes du foie : la lenteur que mettent à disparaître les troubles galactopexiques nous entraîne à conclure que les précautions diététiques dont on a coutume d'entourer un malade atteint d'un ictère catarrhal prolongé doivent être longtemps prolongées. Ainsi sera-t-il indispensable pour évaluer le pronostic et préciser la conduite à tenir de répéter en série les épreuves fonctionnelles du foie avant d'abandonner de tels malades à eux-mêmes. Ces épreuves de galactosurie fournissent des résultats qui suivent étroitement l'évolution de l'hépatite diffuse aiguë. Celle-ci, dont G. ALBOT a, à plusieurs reprises développé la conception, constitue le substratum réel de la maladie, et implique une atteinte fonctionnellement grave du foie : la galactosurie provoquée l'exprime exactement et permet de suivre, par des épreuves répétées en série, son amélioration progressive. Le pronostic dépend moins de la gravité du trouble fonctionnel constaté à un moment donné, que du sens dans lequel ce trouble évoluera. Tant que persiste cette

fragilité extrême que présente tout malade en état d'hépatite diffuse aiguë, tant que le résultat de l'épreuve galactosurique ne sera pas redevenu normal, la moindre erreur alimentaire ou thérapeutique, la moindre intoxication, le moindre toxique anesthésique notamment, est capable de donner à l'évolution un sens différent et de réaliser un ictère aggravé.

Formes cliniques

Si certains ictères catarrhaux prolongés ne laissent, par leur évolution classique et typique, aucune hésitation sur le diagnostic initialement porté d'ictère catarrhal, nombreux sont les cas où, pour peu que leur prolongation soit importante, naît le doute dans l'esprit d'avoir méconnu un cancer du pancréas, un calcul cholédocien ou une cirrhose latente dont l'ictère ne serait qu'un épisode évolutif. Ce doute est surtout légitime lorsque le tableau de l'ictère catarrhal prolongé s'accompagne de signes inaccoutumés, conditionnant trois formes cliniques importantes que nous envisageront successivement.

A. — *Ictère catarrhal prolongé simulant un cancer de la tête du pancréas.*

La ressemblance que peuvent cliniquement présenter les deux affections est classique et on la trouve mentionnée dès la première description de l'ictère catarrhal prolongé par DIEULAFOY. Dans le diagnostic de cette maladie, c'est même l'erreur sur laquelle DIEULAFOY insistait essentiellement.

Il semble que les alternatives classiques d'accentuation et de rémission de l'ictère que l'on décrit dans l'ictère catarrhal prolongé doivent écarter aisément cette erreur. Mais assez fréquents sont les cas

où la coloration jaune des téguments et des muqueuses présente une allure continue, du moins pendant une période assez longue, pour avoir jeté l'alarme. Il est même des cas où cet ictère d'allure continue présente un certain temps une exagération progressive pour aboutir à une intensité de coloration des téguments qu'on a coutume de ne voir que dans le cancer du pancréas. C'est le cas du malade dont N. FIESSINGER et R. TOUPET publièrent l'observation et qui, après 3 mois d'évolution présentait un ictère foncé, verdâtre à reflets bistrés. Il en fut de même pour la malade VII, de MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET : quelques jours après le début, elle entre à l'hôpital avec un ictère intense, s'accompagnant d'urines très hautes en couleur et de matières complètement décolorées. Au bout de quelques jours d'hôpital, « la teinte des téguments est jaune verdâtre, et l'intensité de l'ictère ferait penser à un cancer de la tête du pancréas, disent les auteurs, si les résultats de l'étude des fonctions galactopexiques et si l'absence d'un gros foie ne nous permettaient de nous tenir fermement au diagnostic porté ». Les mêmes auteurs, dans leur observation V, décrivent un ictère d'une semblable intensité, « ictère foncé du type des ictères par rétention ».

L'ictère catarrhal prolongé évolue avec le même apyrétisme que l'ictère du cancer de la tête du pancréas, et ce n'est qu'à la période pré-ictérique que s'observe, avec les signes gastro-intestinaux classiques, une légère élévation thermique passagère accompagnée de quelques frissons. Mais fré-

quents sont les cas où manque ce crochet thermique précoce et où l'évolution est entièrement apyrétique.

L'état général du malade atteint d'ictère catarrhal s'écarte notablement de celui de l'ictère néoplasique où l'amaigrissement et la cachexie sont classiquement précoces. Si pourtant l'on envisage les cas de cancer du pancréas où, comme cela peut s'observer dans tout cancer, l'amaigrissement est initialement modéré, on conçoit que s'en rapprochent les observations d'ictère catarrhal prolongé où l'amaigrissement noté pendant les premières semaines a été soit de 3 kilogs comme dans notre observation, soit même de 6 kilogs comme dans la première observation de PETIT-DUTAILLIS. L'importance des troubles gastro-intestinaux et leur fréquente recrudescence dans la période qui précède l'ictère catarrhal prolongé nous semblent capables de contribuer à cette chute de poids importante et trompeuse.

Le foie de l'ictère catarrhal prolongé, s'il est souvent normal ou légèrement hypertrophié peut, dans d'autres cas, comme nous l'avons rappelé après MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, présenter une augmentation de volume et de consistance telle qu'on la voit dans les foies cholostatiques et c'est là encore un élément clinique capable d'évoquer le cancer de la tête du pancréas.

Nous avons vu enfin que des hémorragies intestinales, quoique le fait soit rare, peuvent elles-mêmes venir parachever la ressemblance de l'ictère catarrhal prolongé et de l'ictère néoplasique, et évoquer l'hypothèse d'ampullome vatérien.

Allure continue et intensité de l'ictère, début apyrétique, amaigrissement important, forte hypertrophie hépatique, hémorragies intestinales, tels sont les éléments capables de réaliser de véritables formes pseudo-néoplasiques de l'ictère catarrhal prolongé. En raison de l'indolence de la maladie, on conçoit que le diagnostic puisse cliniquement rester incertain, surtout s'il s'agit d'un malade âgé.

B. — Ictère catarrhal prolongé simulant un calcul du cholédoque.

Ces formes paraissent les plus fréquentes si l'on en juge par le nombre d'ictères catarrhaux prolongés ayant conduit à une intervention exploratrice. La plupart des observations isolées d'ictère catarrhal prolongé qui furent publiées ces dernières années, le furent par des chirurgiens qui opérèrent dans la crainte d'une obstruction calculeuse du cholédoque.

Bien souvent, ce qui conduit à intervenir chirurgicalement, ce ne sont pas tant les caractères symptomatiques anormaux de l'ictère que sa grande prolongation. Le diagnostic d'ictère catarrhal dans bien des cas avait été raisonnablement porté, et, devant sa prolongation, on a fini par suspecter un calcul cholédocien : l'hésitation, le doute, la crainte de priver peut-être d'une intervention un malade atteint d'obstruction du cholédoque conduisent à la laparatomie exploratrice.

Dans d'autres cas, que nous avons surtout en vue ici, c'est l'existence de signes habituellement décrits dans l'ictère du calcul cholédocien, c'est l'allure pseudo-lithiasique de l'ictère catarrhal prolongé qui est vraiment cause de confusion.

L'intensité de l'ictère subit des variations qui rappellent parfois singulièrement celles que présente l'ictère du calcul cholédocien. Celles-ci apparaissent sans doute isolément, le plus souvent, sans être accompagnées des frissons et des variations thermiques qui caractérisent celles du calcul cholédocien : cette absence peut cependant n'être pas absolue.

Malgré l'allure générale apyrétique que présente l'ictère catarrhal prolongé, certaines observations rapportent l'existence d'un ou plusieurs crochets thermiques inexpliqués survenus au cours de son évolution. Ce fut le cas dans l'observation VII de MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET où, après plus d'un mois d'évolution, la malade présenta brusquement, après une injection de serum sous-cutané, des frissons et une élévation de la température à 39°9, tandis que se manifestaient des douleurs assez intenses de l'hypocondre droit. Cet épisode thermique fut très passager, mais s'accompagna d'une recrudescence de l'ictère. Le malade dont nous apportons l'observation présenta, lui aussi, une évolution thermique inaccoutumée : pendant la troisième semaine de son séjour à l'hôpital, il présenta un premier crochet thermique à 38°4, qui céda dès le lendemain, puis, la semaine suivante, survint une élévation thermique vers 38°5 pendant

deux jours, puis aux environs de 38° les quelques jours suivants. Ces poussées thermiques s'accompagnent de frissons, de sueurs et d'augmentation de l'intensité de l'ictère, avec modifications parallèles des matières et des urines, sans que se soit manifesté le moindre phénomène douloureux.

L'absence classique de douleur dans l'ictère catarrhal prolongé est parfois en défaut : MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET notent la fréquence trompeuse, dans ses antécédents immédiats ou éloignés ou au cours même de son évolution, de la typhlo-colite. Pour peu que ces douleurs de typhlo-colite soient assez haut situées sous le foie, pour peu qu'elles s'accompagnent de vomissements bilieux, on conçoit qu'on puisse à tort parler de colique hépatique, et y trouver un argument trompeur dans l'interprétation de l'ictère.

Nous ne reviendrons pas sur l'existence possible d'un gros foie au cours de l'ictère catarrhal prolongé ; le parallélisme de ses modifications de volume avec les poussées d'ictère nous apparaît, comme l'a montré M. BRULÉ, un signe de grande valeur : mais la constatation de sa simple hypertrophie semble un élément qu'on aurait tort d'interpréter comme un signe trop absolu de rétention biliaire, et en la circonstance, de calcul cholédocien.

La douleur objective peut, comme dans la douleur subjective, rappeler le calcul cholédocien. Il existe souvent une certaine sensibilité hépatique expliquant que l'exploration de la région vésiculaire puisse donner un faux point de MURPHY : pour peu

qu'on prenne soin d'explorer tout le bord inférieur du foie en inspiration forcée, on se rend compte qu'il y a une sensibilité généralisée. Néanmoins, dans les cas où celle-ci est légère ou absente, on peut constater fréquemment une sensibilité électivement vésiculaire, un véritable point de MURPHY : il y a là un autre élément de similitude entre l'ictère catarrhal prolongé et calcul cholédocien qu'on ne peut ignorer.

La difficulté de diagnostic de ces formes simulant le calcul cholédocien peut être augmentée encore par l'existence d'un passé lithiasique véritable, par la coexistence réelle de signes cliniques et radiologiques de lithiasie vésiculaire.

C. — Ictère catarrhal prolongé simulant la poussée aiguë d'ictère au cours d'une cirrhose latente.

Cette forme est mise en valeur par le travail de MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET qui montrent la possibilité au cours de l'ictère catarrhal prolongé, d'un foie augmenté de volume et de consistance.

On sait combien sont fréquentes les cirrhoses latentes dont la symptomatologie se réduit à un foie gros et dur, à une rate un peu augmentée, tandis que reste absent tout autre signe et notamment l'ascite et la circulation collatérale. Ces cirrhoses latentes peuvent n'être reconnues cliniquement que lorsqu'apparaît au cours de l'évolution un épisode ictérique.

On conçoit donc que lorsqu'un signe inhabituel tel qu'un foie gros et dur est constaté au cours d'un ictère catarrhal prolongé, on puisse croire à un ictère révélateur d'une cirrhose latente. La difficulté est plus grande encore si, le diagnostic restant en suspens, on voit apparaître une légère ascite ou de discrets œdèmes des membres inférieurs.

Néanmoins, ces derniers éléments trompeurs, dans les cas où ils ont été observés, ne sont généralement apparus que tardivement au décours de l'ictère, au moment où le diagnostic était déjà établi.

Par contre, le foie gros et dur constitue un élément trompeur, initial et qui se prolongera longtemps : dans les trois observations d'ictère catarrhal simulant l'ictère des cirrhoses latentes que publièrent MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, ce n'est qu'en revoyant les malades 6 mois, 5 mois, 2 mois et demi après le début que des foies durs, ayant initialement des dimensions de 16 cm., débordant de 2 travers de doigt dans le deuxième cas, mesurant 17 cm. dans la troisième observation, avaient enfin repris leur consistance et leur volume normaux.

Anatomie
pathologique

Il n'existe guère dans la littérature médicale qu'une seule observation d'ictère catarrhal prolongé contenant des renseignements anatomo-pathologiques. C'est celle que publièrent en 1926 KLEMPERER, KILIAN et HEYD. Il s'agissait d'un ictère catarrhal prolongé chez une femme de 40 ans : un mois après le début de la jaunisse, une laparatomie exploratrice fut décidée. Au cours de celle-ci, une cholécysto-gastrostomie fut pratiquée, et, sur le foie nettement augmenté de volume, les auteurs firent un prélèvement. Quinze jours après l'opération, l'état de santé de la malade lui permettait de quitter l'hôpital ; elle était, néanmoins, encore ictérique. Dans cette affection, que KLEMPERER, KILIAN et HEYD rangent avec raison dans les ictères catarrhaux et que, du fait de son évolution, on peut appeler « ictère catarrhal prolongé », les auteurs obtinrent d'intéressants renseignements anatomo-pathologiques qu'en raison de leur rareté nous reproduisons in-extenso :

« Le foie est hypertrophié d'un 1/3 de son volume environ, la vésicule est grosse, remplie de bile. Le pancréas est normal à la palpation. Il n'y a pas de calcul dans le cholédoque. A l'examen microscopique du foie, la structure lobulaire et les travées cellulaires hépatiques sont bien visibles à faible grossissement. Il y a cependant des foyers, grands et petits, sur la coupe, où la structure hépatique normale a disparu. Les foyers sont en général mal limités et leurs dimensions varient d'une moitié de lobule jusqu'à la taille de quelques cellules hépatiques. Leur situation à l'intérieur des lobules est très variable, mais

les plus grands sont trouvés autour des veines centrales.

« Les travées cellulaires sont formées par de grandes cellules polyédriques avec cystoplasme à gros granules. Chaque granule se colore en rouge intense par l'éosine. Les noyaux ronds renferment une petite quantité de chromatine et un grand nucléole. De temps à autre, on rencontre cependant des cellules à noyau très grand et foncé. Dans les travées, on trouve des cellules remarquables par leurs dimensions : leur cytoplasme présente de grandes granulations et les noyaux présentent souvent une paleur suspecte. Tant que de telles cellules sont seulement éparées dans les travées, la continuité de celles-ci n'est pas interrompue, mais il y a de nombreux groupes cellulaires grands et petits dont la majorité des cellules présente les altérations de structure plus haut mentionnées.

« Au fort grossissement, on trouve à l'intérieur des foyers, des cellules avec réseau hyalin à l'intérieur du cytoplasme. La membrane cellulaire est très nette et discontinue, et, souvent, des cellules voisines se réunissent par disparition complète de cette membrane. Généralement, de telles cellules présentent des modifications nucléaires du type de caryolyse débutant par la disparition des nucléoles et aboutissant à la disparition complète du noyau.

« Les cellules nécrotiques éparées sont entourées par des leucocytes polynucléaires. Souvent, on trouve, à l'intérieur des foyers, des cellules retracts et désintégrées. Ici, les capillaires sont larges, le réseau fibrillaire épaissi de façon suspecte et de nombreux polynucléaires agrandis, des lymphocytes et de grands mononucléaires sont accumulés à l'intérieur des lacunes provoquées par la destruction cellulaire. Des foyers de dimensions variables présentent seulement le réseau fibrillaire hépatique avec capillaires et nombreux lymphocytes. On trouve des cellules endothéliales fusiformes intra-capillaires en nombre variable. Souvent leur cytoplasme est vacuolisé, le noyau reniforme. De nombreux leucocytes à noyau identique sont trouvés dans les diverses ramifications de la veine hépatique. Dans le voisinage de la destruction cellulaire focale, on trouve de très grandes cellules à 2, à 5 noyaux. Autour des noyaux groupés au centre, le cytoplasme présente

une grosse granulation très marquée. Les figures de mitose sont rares, l'amiotose plus fréquente. Les cellules hépatiques à cytoplasme vacuolaire sont rares. Le soudan ne donne pas de graisse intra-cellulaire. Le carmin de BEST colore toutes les cellules en rose pâle; ça et là seulement on trouve des granulations rouges. Le pigment biliaire est trouvé à l'intérieur des cellules nécrotiques sous forme de granulations brunâtres, rarement sous forme de dépôts de bile. Les capillaires biliaires sont généralement droits, étroits et bien dessinés. A l'intérieur des foyers de destruction cellulaire cependant, ils sont très flexueux, variqueux et de temps à autre, on trouve des ruptures des conduits.

« Le tissu conjonctif périlobulaire est souvent infiltré par des leucocytes polymorphes et des lymphocytes. »

« Les ramifications de la veine-porte et de l'artère hépatique sont sans modification. D'un bout à l'autre, les conduits biliaires sont vides et leur revêtement épithélial est régulier, à hautes cellules, sans infiltration du tissu environnant. »

Ces constatations anatomo-pathologiques peuvent être comparées aux rares documents anatomiques que nous possédons sur l'ictère catarrhal banal. Nous ne retiendrons pas ceux qu'EPPINGER tire de l'autopsie de trois blessés, morts de tétanos, en pleine évolution d'ictère catarrhal épidémique ayant atteint une compagnie de soldats pendant la guerre de 1914. EPPINGER trouva « un processus dégénératif diffus avec de multiples petits foyers de nécrose ». Les canalicules biliaires étaient déchirés par la destruction des cellules hépatiques, et, dans les cellules hépatiques adjacentes aux foyers de nécrose, de nombreuses mitoses pouvaient être constatées. Ces cas d'EPPINGER concernant des ictères épidémiques et des malades qui, par sur-

croit, moururent de tétanos, peuvent être envisagés avec quelque réserve.

La biopsie de foie, qu'en 1931, pratiqua M. SCHRUMPF, d'Oslo, chez une malade qui guérit deux semaines plus tard, nous donne des renseignements anatomo-pathologiques qui peuvent, au contraire, sans la moindre réserve, être considérés comme répondant à un ictère catarrhal typique, et il est intéressant de constater combien ils sont comparables à ceux que nous donnent KLEMPERER, KILIAN et HEYD. SCHRUMPF trouve le maximum de lésions dans les régions centrolobulaires : elles consistent en foyers de dégénérescence comportant des cellules en certains points volumineuses, inégales, claires, d'aspect génératif, ocre au trichrome MASSON, et en d'autres points plus rares, disloquées et atrophiées. Les lésions parenchymateuses sont beaucoup plus légères autour des espaces portes. Sur une large zone périportale, les travées sont foncées, étroites. Les capillaires sont larges avec des gaines péri-vasculaires œdemateuses et contiennent souvent des polynucléaires. Il existe, dans l'ensemble, un aspect net de réticulose fibrillaire, selon l'appellation de MM. N. FIESSINGER et G. ALBOT.

Ainsi l'aspect anatomo-pathologique de l'ictère catarrhal prolongé est semblable à celui de l'ictère catarrhal : on trouve dans les deux cas les mêmes lésions d'hépatite parenchymateuse diffuse avec prédominance centro-lobulaire des altérations cellulaires, lésions qu'EPPINGER, et après lui, KLIMPERER, KILIAN et HEYD qualifient « d'atrophie jaune

aiguë du foie en miniature ». M. G. ALBOT estime ce rapprochement légitime : il pense que l'hépatite de l'ictère catarrhal ou de l'ictère catarrhal prolongé sont de même nature que celle des ictères graves et de l'atrophie jaune aiguë, et que ce qui la distingue de cette dernière, c'est moins une différence dans l'intensité ou l'étendue des lésions que dans le pouvoir régénérateur des cellules restées saines : « ce qui différencie ictère catarrhal et ictère grave primitif, dit-il, ce ne sont pas tant des lésions différentes qu'une tendance évolutive différente de lésions semblables ». Ces notions anatomiques concordent avec ce que l'on sait cliniquement de l'ictère catarrhal et avec les épreuves fonctionnelles qui indiquent des troubles toujours sérieux. Bref, l'ictère catarrhal prolongé comme l'ictère catarrhal ne sont pas marqués par une discrétion particulière des lésions parenchymateuses qui sont toujours, comme y insiste M. G. ALBOT, importantes et diffuses ; ce qui les caractérise par opposition à l'ictère grave, c'est bien plutôt, selon lui, le fait que l'ictère survient sur un organisme capable de réparer les lésions.

Pathogénie

On rencontre dans l'étude pathogénique de l'ictère catarrhal prolongé la même obscurité et les mêmes difficultés que dans l'ictère catarrhal simple, dont il partage, comme nous l'avons vu, les caractères anatomiques et symptomatiques.

Depuis BROUSSAIS et STOKES, on a d'abord accepté en général, l'origine gastro-duodénale de ces ictères catarrhaux, et l'on s'est borné à discuter le mécanisme par lequel la gastro-duodénite détermine l'ictère, certains invoquant avec BAMBERGER, FRERICHs et LEYDEN le gonflement catarrhal de l'ostium du cholédoque ou, avec VIRCHOW, son obstruction par un bouchon muqueux, certains invoquant avec MAYO-ROBION, une pancréatite secondaire à la duodénite.

Sans nier absolument une origine gastro-duodénale possible, de nombreux arguments ont été opposés à ces diverses hypothèses mécaniques : dans l'ictère catarrhal prolongé bien plus encore que dans l'ictère catarrhal, les interventions chirurgicales, auxquelles ont maintes fois conduit un diagnostic hésitant ou erroné, établissent l'absence d'obstruction des voies biliaires. Cette absence d'obstruction doit-elle être systématiquement et absolument supposée en présence de tout tableau clinique d'ictère catarrhal prolongé ?

Certains auteurs estiment qu'une place pathogénique importante doit être réservée aux pancréa-

tites chroniques capables de réaliser une compression cholédocienne : il n'est pas douteux que chez un malade opéré pour obstruction du cholédoque par un calcul, lorsque celui-ci n'est pas trouvé, le chirurgien doit examiner l'état du pancréas, et dans la discussion que suscita l'observation de MONOD, LECÈNE y insistait avec raison. Cette éventualité, néanmoins, ne représente que l'exception, et, lorsqu'un cathéterisme minutieux a montré la liberté complète de la lumière cholédocienne, il y aurait grand tort à s'entêter à vouloir trouver une cause mécanique de l'ictère. Au surplus, que le pancréas ne soit pas complètement normal et que des épreuves fonctionnelles de cet organe montrent une déficience pancréatique, cela n'est pas pour nous étonner en présence d'une hépatite. Quel que soit l'agent, toxique ou infectieux, qui ait frappé le foie, il n'est pas autrement surprenant qu'en même temps ou secondairement la glande pancréatique ait pu être touchée. Cette atteinte du pancréas au cours de l'ictère catarrhal a été signalée par plusieurs auteurs. Notre maître, le professeur LEBON, en a rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, un exemple très démonstratif. Il faisait d'ailleurs remarquer à l'occasion de l'observation présentée, que si la pancréatite est fréquemment associée à l'ictère catarrhal elle ne joue aucun rôle dans le déterminisme de l'ictère.

Il pense en effet, comme nous-mêmes, qu'il s'agit d'un simple rapport de coïncidence et que l'atteinte hépatique constitue l'essentiel dans la pathogénie du syndrome.

D'autres auteurs invoquent encore, en présence d'un tableau clinique d'ictère catarrhal prolongé, l'hypothèse d'un spasme du sphincter d'ODDI. Cette éventualité, possible dans le cas d'un ictère passager, semble difficilement acceptable dans celui d'un ictère prolongé. MM. HORTOLOMEI et PAVEL l'envisagent néanmoins au sujet d'un ictère catarrhal dont ils ont récemment publié l'observation et qui fut opéré après un mois d'évolution. Cette hypothèse est généralement considérée comme peu satisfaisante.

Un processus inflammatoire du carrefour sous-hépatique peut enfin s'accompagner d'adénopathies péricholédociennes capables de comprimer le cholédoque et de réaliser un ictère : de tels faits ont été observés par FASANO au cours d'ulcus gastrique, par PEUGNIEZ au cours d'une périviscérite sous-hépatique, par VANLANDE et par BAUMGARTNER au cours de cholécystite lithiasique. On pourrait donc, en présence d'un ictère prolongé précédé et accompagné d'atteinte gastro-intestinale, supposer que celle-ci soit capable de déterminer un ictère mécanique par l'intermédiaire d'adénopathies péricholédociennes. Mais nous pensons que, même devant leur constatation au cours d'une intervention, bien des réserves s'imposent. Certains chirurgiens, opérant pour une obstruction cholédocienne et amenés à conclure qu'il ne s'agissait que d'hépatite ictérigène, signalent fréquemment de telles adénopathies dans leur compte-rendu opératoire : tantôt un seul ganglion volumineux, tantôt une chaîne de ganglions lymphatiques en hypertrophie inflammatoi-

re, tout le long de la voie principale depuis le hile jusqu'au niveau du pancréas. Ces constatations semblent banales au cours de l'ictère catarrhal ; que des adénopathies péricholédociennes puissent réaliser un ictère par rétention vraie, par compression de la voie biliaire principale, et que cet ictère puisse en être la seule manifestation, cela n'est pas douteux. MM. BRULÉ, COSTEDOAT et GATELLIER en ont récemment publié un cas pour lesquels GARNIER, puis MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET ont, il est vrai, fait de sérieuses réserves. En tout cas, si des adénopathies péricholédociennes d'allure primitive peuvent légitimement réaliser un tableau d'ictère par obstruction, les atteintes ganglionnaires n'entrent pas dans la pathogénie de l'ictère catarrhal prolongé, et n'y sont qu'accessoires.

Ainsi ni la pancréatite, ni le spasme du sphincter d'Oddi, ni les adénopathies péricholédociennes n'interviennent, semble-t-il, à l'origine de l'ictère catarrhal prolongé : l'intervention chirurgicale a maintes fois affirmé l'absence d'obstruction ou de compression du cholédoque.

E. CHABROL, P. BROCC et J. PORIN estiment que dans le déterminisme de certains ictères infectieux guérissant par le drainage vésiculaire, on a trop négligé au profit de l'hépatite le rôle de la cholédocite. Ils s'appuient sur l'observation d'une malade qui fut opérée au 50^e jour d'un ictère très intense ; il y avait intégrité extérieure des voies biliaires, une vésicule non distendue, sans calcul. Un drainage vésiculaire au moyen d'une sonde de PEZZER fut

réalisé. Une bile très noire, atteignant 150 grammes en 24 heures, s'écoula pendant les trois premiers jours, puis le flux bilieux diminua progressivement tandis que la teinte noir foncé faisait place à une couleur jaune orange. La teneur de la bile en pigments fut, durant les trois premiers jours, 20 fois plus importante que celle de la bile jaune or recueillie au cours de la deuxième semaine. Les auteurs considèrent la bile qui fut recueillie après la cholécystostomie comme une bile de débacle et non comme une bile d'hypersecrétion. Ils pensent que si cette polycholie était simplement en rapport avec l'hyperplasie parenchymateuse du foie, on comprendrait mal qu'en l'espace de trois à quatre jours, à la suite d'un simple drainage de la vésicule, elle ait brusquement fait place à l'écoulement d'un liquide jaunâtre relativement peu abondant. MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, sans critiquer les conclusions que tirent les auteurs, du cas clinique déterminé qu'ils publient, pensent, par contre, qu'à ce dernier ne peut être appliqué le terme d'ictère catarrhal prolongé. De fait, l'observation de E. CHABROL, P. BROcq et J. PORIN s'en écarte singulièrement : la température s'est maintenue pendant toute l'évolution entre 38° et 38°5; l'ensemencement du sang a donné un germe poussant en milieu anaérobie, qui n'a pas été identifié. Enfin, les auteurs reconnaissent « l'autonomie et la rareté du syndrome histologique » que présentait le foie. Il semble donc bien que de ce cas clinique, nettement différent de l'ictère catarrhal prolongé, on ne puisse tirer argument quant à la pathogénie de

ce dernier. De cette conception angiocholitique dont nous ne pouvons accepter les arguments, on peut rapprocher la notion de « cholangie » exprimée par NAUNYN et par UMBER. Ce dernier pense que l'infection arrive, par voie variable, au niveau des fins canalicules biliaires, et de là intéresse secondairement le parenchyme hépatique. MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET n'acceptent pas cette « subtilité terminologique », car « entendre par cholangie l'inflammation des fins canalicules biliaires qui n'ont pas de paroi et ne sont limités que par des cellules hépatiques, c'est, en fait, disent-ils, y voir une hépatite ».

Du déterminisme de l'ictère catarrhal prolongé, nous écartons donc l'obstruction ou la compression cholédocienne et l'angiocholite. Amenés à intervenir au cours de l'ictère catarrhal prolongé, bien des auteurs, devant l'intégrité des voies biliaires principales, n'hésitent pas, avec raison, à rétablir le diagnostic d'hépatite.

Il en fut ainsi pour N. FIESSINGER et TOUPET qui, au 116^e jour d'évolution d'un ictère « verdin » ayant évolué avec de nombreuses fluctuations de la rétention biliaire, se décident à l'intervention dans la crainte d'une obstruction calculeuse.

Ce fut le cas aussi de R. C. MONOD qui, opérant un ictère évoluant depuis six semaines, ne trouve à l'intervention aucun calcul dans le cholédoque. Après cholécystostomie, une exploration lipiodolée des voies biliaires confirma l'intégrité de l'hépatocholédoque.

Il en fut de même pour PETIT-DUTAILLIS qui, en 1929, publia un travail « à propos de deux cas d'hépatite ictérigène traités chirurgicalement ».

Ce fut le cas enfin de Mocquot qui, ayant déjà insisté sur la notion d'hépatite lorsqu'il présenta l'observation de R. C. Monod, garde cette conception au sujet de deux ictères prolongés publiés en 1933, et pour lesquels, en l'absence d'obstruction des voies biliaires principales, il pratiqua une cholécystostomie.

C'est à l'opinion de ces derniers auteurs que nous nous rangeons et, nous appuyant sur les résultats anatomo-pathologiques de KLEMPERER, KILIAN et HEYD, nous voyons essentiellement une hépatite à l'origine de l'ictère catarrhal prolongé.

Par contre, que l'hépatite soit le seul facteur pathogénique du symptôme ictère dans la maladie « ictère catarrhal prolongé » ou « ictère catarrhal banal », nous ne le croyons pas : il n'y a en effet aucun parallélisme entre l'intensité de l'ictère et l'importance de l'hépatite diffuse. Outre celle-ci, d'autres facteurs extra-hépatiques, encore imprécis, spléniques peut-être, interviennent sans doute dans le déterminisme de la coloration jaune des téguments et des muqueuses. Nous retrouvons ici l'imprécision qui règne encore sur la pathogénie générale des ictères.

La prolongation même de l'ictère catarrhal prolongé constitue un autre point, bien malaisé à expliquer, tant que ne seront précisées les causes de

l'ictère catarrhal. Il semble bien que ce dernier constitue un chapitre appelé à se dissocier au fur et à mesure que seront découvertes ses causes précises. Il est possible qu'on apprenne à reconnaître parmi eux certains cas relevant d'un virus inconnu, certains autres relevant d'une auto-intoxication encore ignorée.

L'évolution cyclique de cet ictère catarrhal rend l'hypothèse infectieuse la plus séduisante. Si tant est que l'étiologie de la forme prolongée de l'ictère catarrhal soit la même que celle de forme banale, la cause de leur prolongation reste obscure. MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET insistant dans l'ictère catarrhal sur « l'état antérieur parfaitement sain du foie, sur sa bonne capacité de régénération qui conditionnent l'évolution cyclique et la terminaison rapide », se demandent si cette prolongation n'est pas explicable par un état défectueux du système hépato-biliaire ou par la répétition, la prolongation des agressions pathogènes. Inclinant à penser que certaines substances toxiques d'origine intestinale peuvent déterminer des ictères catarrhaux, ils insistent sur l'importance des manifestations intestinales avant, pendant et après la maladie. La plupart de leurs observations mettent en évidence d'importants troubles gastro-intestinaux existant depuis longtemps et notamment un ralentissement du transit iléal qui viennent fortement à l'appui de leur hypothèse. Les substances toxiques intestinales et notamment iléales nées à la faveur de ces troubles nous apparaissent aussi comme capa-

bles, sinon d'être la cause déterminante de l'hépatite avec ictère, tout au moins d'altérer suffisamment le foie pour l'empêcher, en présence d'une agression encore inconnue, de réagir par cette « crise » qui caractérise l'évolution cyclique de l'ictère catarrhal banal.

Diagnostic

L'ictère catarrhal prolongé peut réaliser de grandes difficultés de diagnostic : ses diverses formes cliniques simulant un ictère épisodique au cours d'une cirrhose latente, un cancer du pancréas, un calcul du cholédoque, nous en rendent compte.

A. — *L'ictère épisodique au cours d'une cirrhose latente.*

Nous avons vu que l'ictère épisodique au cours d'une cirrhose latente peut être simulé par l'ictère catarrhal prolongé lorsque celui-ci s'accompagne d'un foie gros et dur et que l'apparition d'une légère ascite ou de discrets œdèmes des membres inférieurs peut accroître encore les chances de confusion. Cette dernière éventualité est en fait exceptionnelle ; l'anomalie de volume et de consistance du foie apparaissent comme moins rares. Autant le diagnostic de cirrhose latente est aisément éliminable dans les cas où le foie, augmenté simplement de volume, a gardé sa consistance, autant la constatation d'un foie gros et dur peut être extrêmement trompeuse. MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET insistent sur le fait que ce n'est parfois que de longs mois après, que l'erreur peut être rectifiée, lorsque le foie est revenu à peu près normal.

La courbe de la diurèse peut avoir un certain

intérêt dans la discussion du diagnostic : il est assez fréquent, comme nous l'avons vu, que les urines remontent à un taux sensiblement normal ou même un peu élevé, de façon précoce. La poussée d'hépatite au cours de cirrhose, au contraire, s'accompagne généralement d'une diminution des urines qui persiste tant que dure la poussée d'hépatite.

L'épreuve de la galactosurie provoquée donne au cours des cirrhoses un étalement de l'élimination jusque dans les derniers échantillons, lesquels comportent un chiffre de galactose plus élevé que dans l'ictère catarrhal où la concentration reste souvent inférieure à 1 0/00.

Les chiffres de galactose obtenus dans les deux premiers échantillons sont généralement supérieurs dans l'ictère catarrhal prolongé à ceux que fournissent les cirrhoses : lorsqu'au cours de ces dernières, ils sont très élevés, ils s'accompagnent d'une altération de l'état général autrement sévère que celle qu'on observe dans l'ictère catarrhal prolongé.

B. — *L'ictère du cancer de la tête du pancréas.*

Certains ictères catarrhaux prolongés sont capables de simuler étroitement le cancer de la tête du pancréas, comme nous l'avons vu, par l'intensité considérable de l'ictère, par l'augmentation de volume et de consistance du foie, voire même par des hémorragies qui évoquent le diagnostic d'ampul-

lome vatérien. L'absence fréquente de douleurs et l'apyrétisme sont d'autres points communs.

Certains éléments cliniques les différencient classiquement :

L'exagération progressive et sans rémission de l'ictère néoplasique l'oppose à ces fréquentes fluctuations de la teinte des téguments et des muqueuses observées dans l'ictère catarrhal prolongé.

L'amaigrissement parfois rapide que peut initialement comporter l'ictère catarrhal prolongé l'écarte de cette cachexie précoce observée dans le cancer de la tête du pancréas. Nous avons vu néanmoins les réserves qu'il y a lieu de faire sur ce dernier point, et l'on sait que l'amaigrissement et la cachexie peuvent dans le néoplasme du pancréas, être tardifs comme dans tout cancer.

La perception d'une vésicule dilatée est un élément de diagnostic du cancer du pancréas sur lequel on a coutume d'insister. On sait, en fait, combien ce signe, de valeur lorsqu'on le perçoit nettement, est souvent en défaut. Une vésicule réellement grosse, n'échappe que trop fréquemment aux investigations cliniques les plus minutieuses. Ce signe prend surtout sa valeur, d'ailleurs, dans l'opposition qu'exprime la loi de COURVOISIER-TERRIER. Pleine d'intérêt lorsqu'on hésite entre cancer du pancréas et calcul cholédocien, l'importance d'une grosse vésicule diminue singulièrement lorsqu'on hésite entre cancer du pancréas et ictère catarrhal prolongé. Les comptes rendus d'interventions pratiquées sur un malade atteint d'ictère catarrhal pro-

longé signalent une vésicule diminuée de volume, mais dans d'autres cas une vésicule présentant une certaine dilatation. Ce sont d'ailleurs, en de telles circonstances que les chirurgiens, malgré l'absence d'obstacle sur le cholédoque, auront surtout la tentation de pratiquer une cholécystectomie.

Bref, entre cancer de la tête du pancréas et ictère catarrhal prolongé, on peut dire que persistent cliniquement ces difficultés de diagnostic sur lesquelles insistait DIEULAFOY.

Les examens complémentaires ont considérablement atténué ces difficultés : le tubage duodénal et les épreuves sucrées du fonctionnement hépatique constituent deux recherches précieuses.

Le tubage duodénal, surtout s'il est répété, ramène presque toujours, comme nous l'avons vu, un peu de bile dans le cas de l'ictère catarrhal prolongé, et ceci même lorsque les selles sont complètement décolorées. Il a l'immense intérêt, dans le cancer du pancréas, de montrer l'absence complète et constante de la bile dans le liquide duodénal. La pratique de quelques tubages duodénaux apporte donc dans la discussion du diagnostic un élément capital et formel.

Un autre élément précieux sera fourni par l'épreuve de la galactosurie provoquée, montrant l'absence de troubles de la fonction galactopexique.

Nous devons reconnaître que dans certaines formes atypiques, le cancer du pancréas a pu présenter un ictère intermittent avec constatation au tubage duodénal de bile, témoignant d'une obstruction

cholédocienne incomplète. Ces formes atypiques restent exceptionnelles. Il faut ajouter aussi qu'un cancer du pancréas peut se compliquer d'hépatite diffuse, avec troubles de la fonction galactopexique : ceux-ci ne sont, en tout cas, que très discrets au début, et ne peuvent prendre une importance trompeuse que tardivement, après avoir réalisé une évolution ascendante qui s'écarte d'ailleurs tout à fait de celle qu'ils présentent dans un ictère catarrhal prolongé. Ainsi les éléments de diagnostic du cancer du pancréas que fournissent le tubage duodénal et l'épreuve de la galactosurie provoquée sont-ils exceptionnellement en défaut.

C. — *L'ictère du calcul du cholédoque.*

Grâce aux méthodes d'investigation actuelle, le calcul cholédocien, bien qu'il en bénéficie lui-même largement, est devenu le seul diagnostic qui sera vraiment difficile à éliminer, en présence d'un ictère catarrhal prolongé. Nous avons vu plus haut que des formes cliniques anormales, simulant le calcul du cholédoque peuvent être réalisées par l'irrégularité de la courbe thermique, par l'intensité de l'ictère, par l'existence antérieure ou simultanée de douleurs de la région iléo-cæco-appendiculaire simulant la colique hépatique, par une sensibilité diffuse du foie, ou même un véritable signe de MURPHY, par l'augmentation, enfin, du volume hépatique.

Dans les deux cas s'observent des alternatives d'accentuation et de rémission dans la coloration jaune des téguments et des muqueuses. Néanmoins les recrudescences de l'ictère marchent ici de pair avec des reprises de douleur à type colique hépatique et des crochets thermiques avec frissons.

Le gros foie, qui ne nous apparaît pas un élément absolu de différenciation, présente, comme l'a montré BRULÉ, des exagérations alternatives de volume parallèles aux poussées d'ictère. Ces variations de volume apparaissent sans nul doute comme de grande valeur dans le diagnostic, mais leur constatation manque bien souvent de netteté.

Lorsque la Radiographie montre un calcul vésiculaire, il n'y a là que simple élément de présomption pour le calcul du cholédoque : quant au calcul cholédocien visible lui-même radiographiquement, sa rareté ne permet pas de le retenir comme élément de diagnostic.

Le tubage duodénal fournit des résultats variables d'une épreuve à l'autre, s'écartant peu de ce qu'on obtient dans l'ictère catarrhal prolongé.

Ainsi les difficultés de diagnostic restent grandes entre ces deux affections : on conçoit qu'avec la persistance prolongée d'un ictère, souvent considéré au début comme un ictère catarrhal banal, la crainte naisse peu à peu d'avoir méconnu un calcul cholédocien et d'avoir trop tardé à faire bénéficier le malade de l'intervention.

Il semble bien qu'au milieu de la pauvreté des éléments qui nous aident dans ce diagnostic souvent

si angoissant, les résultats fournis par l'épreuve de la galactosurie provoquée ne soient pas à dédaigner. Il semble aussi, par contre, qu'il ne faille pas juger légèrement les résultats fournis par une épreuve, mais se baser essentiellement sur plusieurs épreuves. Dès le début d'un ictère lithiasique, si une hépatite secondaire existe déjà, elle n'est que légère et les fonctions galactopexiques ne sont que peu troublées : une épreuve pratiquée précocement et fournissant une forte élimination de galactose sera donc en faveur de l'ictère catarrhal et contre le diagnostic d'obstruction cholédocienne. Elle le sera surtout si elle a été pratiquée avant que l'ictère ait atteint son maximum d'intensité. Par contre, dès que l'évolution est plus avancée, les chances d'hépatite secondaire, en cas de calcul, ayant augmenté, l'épreuve perd de sa valeur : on peut néanmoins avancer qu'une forte élimination de galactose, dans le cas de calcul cholédocien, marche rarement sans une atteinte importante de l'état général et sans de nombreux crochets thermiques qu'on n'a pas coutume de voir dans l'ictère catarrhal prolongé. Plusieurs épreuves sont devenues alors indispensables pour avoir quelque valeur dans le diagnostic : alors que les troubles de la fonction galactopexique, dans l'ictère catarrhal prolongé s'améliorent très précocement et diminuent lentement avec une courbe descendante à peu près continue, ils marquent au contraire, dans la lithiasé cholédocienne, une tendance à s'accroître progressivement, ou par à-coups.

D. — *Les causes rares d'ictère par compression cholédocienne.*

En présence d'un ictère prolongé, à moins qu'il s'agisse d'un malade atteint d'une péritonite tuberculeuse en évolution régressive fibro-adhésive, à moins qu'il existe certains symptômes faisant suspecter un néoplasme dont une métastase néoplasique pourrait comprimer le cholédoque, les causes rares de compression cholédocienne ne peuvent guère être discutées. MM. BRULÉ et J. DAVID groupent dans un récent article plusieurs observations où des signes d'obstruction cholédocienne ont été la seule manifestation d'une adénopathie localisée et primitive. On conçoit que le tableau clinique puisse évoquer l'ictère catarrhal prolongé. M. BRULÉ insiste sur le symptôme, le foie volumineux, qui, dans le cas qu'il publie personnellement, lui a permis d'affirmer l'obstruction cholédocienne. Nous nous sommes déjà expliqués sur les réserves qu'il y a lieu de faire quant à ce symptôme, si l'hypothèse d'ictère catarrhal prolongé reste en ligne.

Pour notre part, nous pensons que dans de tels cas l'épreuve de la galactosurie provoquée, eût été intéressante. Si, pratiquée assez précocement, elle montre l'absence d'hépatite diffuse, l'obstacle cholédocien par obstruction ou compression est probable : le jeune âge auquel ces adénopathies primitives se sont généralement observées éliminant le cancer du pancréas, l'intervention est alors formellement indiquée : quelle que soit la nature de

l'obstruction cholédocienne, le malade en tirera bénéfice.

Il est regrettable, au demeurant, que dans ces diverses observations affirmant une adénopathie primitive à l'origine de l'ictère, aucune exploration sucrée du foie, à défaut de biopsie souvent irréalisable, ne vienne nous convaincre de l'absence d'hépatite et nous affirmer que ces ganglions étaient tout différents de ceux dont l'hépatite s'accompagne fréquemment. Quoiqu'il en soit, de telles adénopathies n'entrent guère en ligne de compte dans la discussion du diagnostic.

Traitement

La thérapeutique habituellement appliquée aux ictères catarrhaux prolongés consiste après quelques jours de régime lacté, à laisser les malades au régime lacto-végétarien, avec boissons et aliments riches en hydrate de carbone, mais il ne semble pas nuisible, dès que l'appétit a repris, d'y ajouter modérément la viande. L'usage déjà ancien des lavements froids a été conservé. Le calomel à petites doses, le sulfate de soude sont des cholagogues qu'on emploie volontiers. Bref, le traitement de l'ictère catarrhal prolongé reste dans l'ensemble celui qu'on applique à l'ictère catarrhal.

Néanmoins, dans une affection qui risque de se prolonger plusieurs mois, il était normal que des thérapeutiques plus actives fussent tentées. Les tubages duodénaux répétés, la cholécystostomie ont été ainsi préconisées. Nous croyons néanmoins indispensable, avant de discuter leurs effets, de rappeler ici — quoique cela puisse paraître inutile — que l'ictère catarrhal prolongé aboutit toujours à la guérison et reste, malgré sa durée, une affection bénigne, comme y insistait CHAUFFARD, à condition que toute imprudence diététique et que toute cause possible d'intoxication soient évitées au malade.

Le tubage duodénal a été préconisé par Vincent LYON comme traitement de l'ictère catarrhal, et c'est évidemment dans sa forme prolongée que son action sera surtout recherchée. De nombreux au-

teurs ont confirmé les résultats heureux qu'on pouvait ainsi obtenir des tubages duodénaux répétés. Récemment HARVIER et ANTONELLI ont repris ce sujet en publiant l'observation d'un ictère catarrhal prolongé qu'ils soumièrent au 90^e jour à un drainage médical des voies biliaires, répété et prolongé, et qu'ils guérissent ainsi rapidement. Nous croyons aussi qu'on est en droit d'attendre de cette thérapeutique certains résultats, mais nous montrons cependant moins de conviction. HARVIER et ANTONELLI disent avoir vu coïncider avec les premiers tubages une augmentation rapide de la diurèse. Mais puisque les auteurs s'appuient sur des épreuves de galactosurie provoquée, nous sommes obligés de reconnaître, comme l'ont fait remarquer MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, que la première n'a été pratiquée que cinq jours après le premier tubage et que déjà le premier échantillon ne comportait que 0,29 0/00 de galactose, le deuxième échantillon ne contenant même que de simples traces. Ainsi, force est de conclure ou bien que la guérison de l'hépatite était déjà spontanément et forcément avancée, ou bien que le tubage duodénal a eu en cinq jours une action singulièrement rapide. Il est regrettable, puisque des épreuves de galactosurie provoquée viennent à l'appui de cette observation, que l'une d'elles n'ait pas été pratiquée avant le premier tubage : c'eût été le meilleur moyen de fournir un élément d'appréciation solide.

Nous pensons volontiers avec MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, que le traitement a été institué

à une période où était amorcée déjà une régression qui devait continuer, comme de coutume, à s'étaler sur de longues semaines. Si l'on s'en tient, d'ailleurs, aux tests cliniques, on peut remarquer que le premier tubage duodénal ayant été pratiqué le 17 Décembre, au dernier examen médical du 16 Février, les auteurs signalent que l'ictère, quoiqu'ayant progressivement décru, restait encore appréciable. Ainsi, l'évolution ne semble pas s'écarter sensiblement de celle qu'aurait pu présenter spontanément la maladie. HARVIER et ANTONELLI, rappelant l'observation de MM. N. FIESSINGER et R. TOUPET, et l'observation de MONOD où a été pratiqué un drainage chirurgical des voies biliaires, se demandent si, dans les cas cliniques de ce genre, la guérison ne pourrait être obtenue à moins de frais en soumettant les malades au drainage médical qu'ils ont employé. Nous pensons avec eux que cette comparaison est tout à l'avantage du traitement médical.

M. BRULÉ prend nettement position contre les résultats prétendus excellents du tubage duodénal. Accordant créance à l'action que la cholécystostomie a paru avoir au cours de certains ictères catarrhaux prolongés, il pense que, ce que peut faire la cholécystostomie, le drainage médical par tubages duodénaux peut le réaliser peut-être à moins de risque. C'est par comparaison qu'il n'ose affirmer l'inefficacité de cette thérapeutique, mais il n'a jamais obtenu de résultats probants. Pour lui, de tels espoirs étaient de mise au temps où l'on attribuait l'ictère catarrhal à un bouchon muqueux obstruant la partie supérieure du cholédoque ; la

notion actuelle d'hépatite rend le tubage duodéal thérapeutique illogique. Y chercher un résultat serait comparable, pour M. BRULÉ, à une tentative de traitement de l'anurie par néphrite aiguë, au moyen du cathétérisme.

Pour notre part, nous n'oserions souscrire absolument à cette comparaison et affirmer que le tubage duodéal ne peut avoir d'autre action plus complexe sur la cellule hépatique. Mais, tout en admettant cette tentative de drainage médical, nous partageons complètement le scepticisme que garde M. BRULÉ quant à ses résultats. Une telle thérapeutique a, tout au moins, le mérite de ne faire courir aucun risque au malade.

Il n'en est pas de même de la cholécystostomie. Quand on veut bien ne pas oublier que l'ictère catarrhal prolongé guérit lentement mais guérit à coup sûr, spontanément, avec une fréquence, une constance, pourrions-nous dire, que ne pourront jamais dépasser les statistiques chirurgicales, on n'est pas peu surpris de voir discuter l'opportunité de la cholécystostomie. Qu'au cours d'une laparatomie faite à tort, sur un malade atteint d'ictère catarrhal prolongé, on ne termine pas l'intervention sans faire une cholécystostomie, nous voulons bien l'accepter, mais que dans les suites opératoires de celle-ci, on veuille trouver un avantage qui risque de conduire à son indication systématique, ou, plus dangereusement encore, à l'inutilité de faire un diagnostic juste avant la laparatomie, nous nous y opposons et adoptons, en cela, l'attitude prise par

MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET. « La supériorité de la cholécystostomie, écrivent-ils, n'existerait que si, assurés de l'absence de tout risque opératoire, nous pouvions constater l'abréviation d'une évolution qui, sans intervention, eut été plus prolongée. Or la réalisation de ces deux conditions nous paraissent encore à démontrer ».

Le risque opératoire n'apparaît pas douteux : toute intervention sur un malade atteint d'hépatite peut être catastrophique et s'oppose vraiment trop aux recommandations que CHAUFFARD conseillait justement de prendre à l'égard de tout malade atteint d'ictère catarrhal. Qu'une telle maladie guérisse seule et soit bénigne, sans doute, mais ce n'est qu'une raison de plus pour ne pas oublier l'extrême fragilité que présente pendant un certain temps la cellule hépatique.

L'abréviation d'évolution apportée par la cholécystostomie ne nous paraît donc pas, même si elle est réelle, pouvoir entrer en considération. Mais, qui plus est, sa réalité même ne paraît pas évidente à la lecture des observations.

Dans l'observation de R. C. MONOD, la cholécystostomie a été faite six semaines après le début de l'ictère. L'ictère avait notablement diminué vingt-cinq jours après l'opération.

Les modifications apportées à l'évolution par la cholécystostomie ne nous semblent pas démonstratives.

Il en est de même dans les deux observations publiées par MOCQUOT. Un ictère opéré le 27^e jour, di-

minua le 12^e jour qui suivit l'intervention. Il disparut 20 jours après la cholécystostomie. Un autre ictère opéré le 60^e jour, présentait encore, près de 3 mois après, une teinte ictérique des conjonctives.

Nous avons été moins convaincus encore par la lecture des deux observations que publia PETIT-DUTAILLIS. La première d'entre elles a trait à un ictère qui débuta en mars 1924, et pour lequel le malade fut opéré le 5 Juin. Le 31 Juillet, le malade était encore sub-ictérique. Le second ictère dont l'auteur apporte l'observation conduisit à une laparatomie six semaines après le début, et, six semaines après la cholécystostomie, le malade n'avait plus qu'un sub-ictère des conjonctives. Ces deux malades ont continué, de temps à autre, pendant plusieurs années à faire des reprises légères de l'ictère et pour PETIT-DUTAILLIS, ces reprises coïncidaient avec une fermeture temporaire de la fistule. L'auteur pense que l'hypothèse la plus vraisemblable justifiant l'action heureuse de la dérivation externe est que la circulation entéro-hépatique normale constituait un cercle vicieux entretenant l'auto-intoxication du foie par la résorption intestinale de la bile toxique excrétée par l'organe malade.

Comme le remarquent MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET, l'hypothèse de PETIT-DUTAILLIS cadre mal avec l'histoire de ses malades, car il signale qu'après une série de reprises de l'ictère, leur guérison n'est enfin définitivement survenue que le jour où, dans une seconde intervention réclamée par les patients, une dérivation interne a rendu à l'in-

testin la totalité de la bile, quatre ans après la cholécystostomie dans le premier cas, deux ans après dans le second cas. MM. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET pensent que l'intestin, pendant les années qui suivirent la cholécystostomie s'accommodait mal de la soustraction de bile entretenue par la dérivation externe, et que cette soustraction n'est pas, en effet, sans augmenter la toxi-infection intestinale. Ils pensent volontiers qu'à chaque rechute de l'ictère, si la fistule semblait se fermer, il s'agissait plutôt peut-être d'une production de bile diminuée du fait d'une poussée d'hépatite, le tarissement de la fistule en étant la conséquence plutôt que la cause déterminante.

MM. N. FIESSINGER et TOUPET furent amenés à décider une intervention au 116^e jour d'un ictère catarrhal prolongé. L'aggravation de l'état général qui suivit, l'imminence d'ictère grave, montrèrent bien la gravité de toute opération chez un malade atteint d'hépatite. 17 jours après l'intervention, l'ictère diminua; le 43^e jour, les selles se recolorèrent, et l'ictère disparut alors rapidement. Les auteurs expriment avec la réserve qui convient l'impression que la cholécystostomie, les tubages duodénaux et l'injection de sulfate de magnésie, ultérieurement pratiqués, eurent une influence heureuse sur l'évolution.

Que l'opération pratiquée soit une cholécystostomie ou tout autre intervention, on est conduit à interpréter ses résultats avec beaucoup de modestie lorsqu'on prend connaissance des suites opératoires

publiées par KAPPIS et FULDE chez 37 malades atteints d'ictère sans obstruction cholédocienne. Dans un premier groupe de 12 malades aucune dérivation de bile n'est pratiquée ; trois subissent une simple laparatomie exploratrice, six subissent une laparatomie et un prélèvement hépatique, deux autres une cholécystostomie, un d'eux subit l'opération de TALMA. Dix guérisons et deux décès survinrent dans ce petit groupe. Dans un deuxième groupe de 18 malades, une dérivation externe de la bile est réalisée, douze d'entre eux subissaient un drainage du canal hépatique, les six autres subissant une cholécystostomie avec drainage du canal hépatique. KAPPIS et FULDE signalent 12 guérisons et 6 décès dans ce second groupe. Un troisième groupe, enfin, de 7 malades subit une dérivation interne de la bile et comporte 3 guérisons et 4 morts.

Au total, 12 décès sur 37 malades. Certes la cholécystostomie n'est pas mentionnée parmi les interventions pratiquées. D'autre part, dans cette statistique se glissent certainement des ictères qui ne sont pas de simples ictères catarrhaux prolongés.

L'importance de la mortalité post-opératoire souligne néanmoins la fragilité que présentent de tels malades.

La variété des opérations pratiquées chez les 25 malades qui guérissent nous appellent surtout à faire bien des réserves sur l'opportunité de telle ou telle intervention. KAPPIS et FULDE y insistent et, pensant qu'il y a dans toutes ces interventions une même cause efficace de guérison, vont jusqu'à avancer que

cette guérison est peut-être l'effet général de la laparatomie.

De telles statistiques enlèvent beaucoup à la réputation qu'on tend à faire à la cholécystostomie ; elles nous rendent sceptiques sur la valeur de ses prétendus résultats. Plus encore, elles confirment notre opinion, qu'en présence d'une maladie spontanément curable, il ne faut pas faire courir à un malade, en pleine poussée d'hépatite, les risques d'une anesthésie et d'un choc opératoire. Guérir lentement et sûrement, telle doit être la ligne de conduite que, dans un enthousiasme exagéré, certains chirurgiens semblent avoir trop dédaigné.

Observations

Observation personnelle

M. C., peintre, âgé de 41 ans, entre le 1^{er} août 1934, salle Hanot à l'hôpital Bichat. Son médecin l'y envoie pour un ictère qui dure déjà depuis quatre semaines.

On note dans les antécédents personnels du malade un accident de la voie publique survenu il y a 12 ans : une roue de voiture a comprimé fortement la fosse iliaque droite, et aux dires du malade, des lésions intestinales soupçonnées par le médecin traitant, ont entraîné deux mois d'immobilisation.

Il y a deux ans, le malade a eu une forte crise d'entérococolite avec 5 à 6 selles par jour, qui s'est prolongée pendant une dizaine de jours.

Depuis, aucun symptôme intestinal pathologique n'est survenu, le malade n'a plus souffert du ventre, et ses selles étaient régulières et normales. Il n'y a pas d'habitude éthylique.

Pendant les 15 derniers jours du mois de juin, le malade éprouve un état de malaise général vague et accuse au genou et au coude gauches, des douleurs sourdes qui le gênent dans son travail. Par ailleurs, il n'a pas de courbature, pas de frissons. Il ne se sent pas suffisamment malade pour prendre sa température.

C'est vers le premier juillet que l'entourage fait remarquer au malade qu'il a les conjonctives jaunes, et très rapidement l'ictère s'affirme, se généralisant à la peau et aux muqueuses. Il s'accompagne d'une pigmentation des urines, dont le volume se réduit à 500 cc. Par contre, les matières ne sont pas nettement décolorées. Ce n'est qu'après quelques jours d'ictère, que le malade éprouve une

absence d'appétit, avec quelques nausées. Il n'existe pas de température. Le malade accuse une asthésie importante.

L'ictère se poursuit, avec de fréquentes intermittences d'exagération et de rémission. Les selles deviennent décolorées, mastic. Le malade maigrit de 3 kilogs. C'est au bout de 4 semaines d'une telle évolution que le malade entre à l'hôpital.

Son ictère est alors intense. Les urines sont hautes en couleur, contenant des pigments biliaires. Leur volume est de 1.500 cc. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les selles sont complètement décolorées. Il n'y a pas de prurit.

Il n'y a pas de température, pas de douleur.

Le foie est un peu augmenté de volume, mesurant 13 cm. sur la ligne mamelonnaire. La surface qui déborde le rebord costal est lisse, régulière, de consistance ferme, à peine sensible à la pression.

La rate est augmentée nettement de volume, seulement perceptible.

On ne provoque aucun point douloureux particulier dans la région de la vésicule; celle-ci n'est pas palpable.

La T.A. est de 16-10. L'urée sanguine est de 0,26.

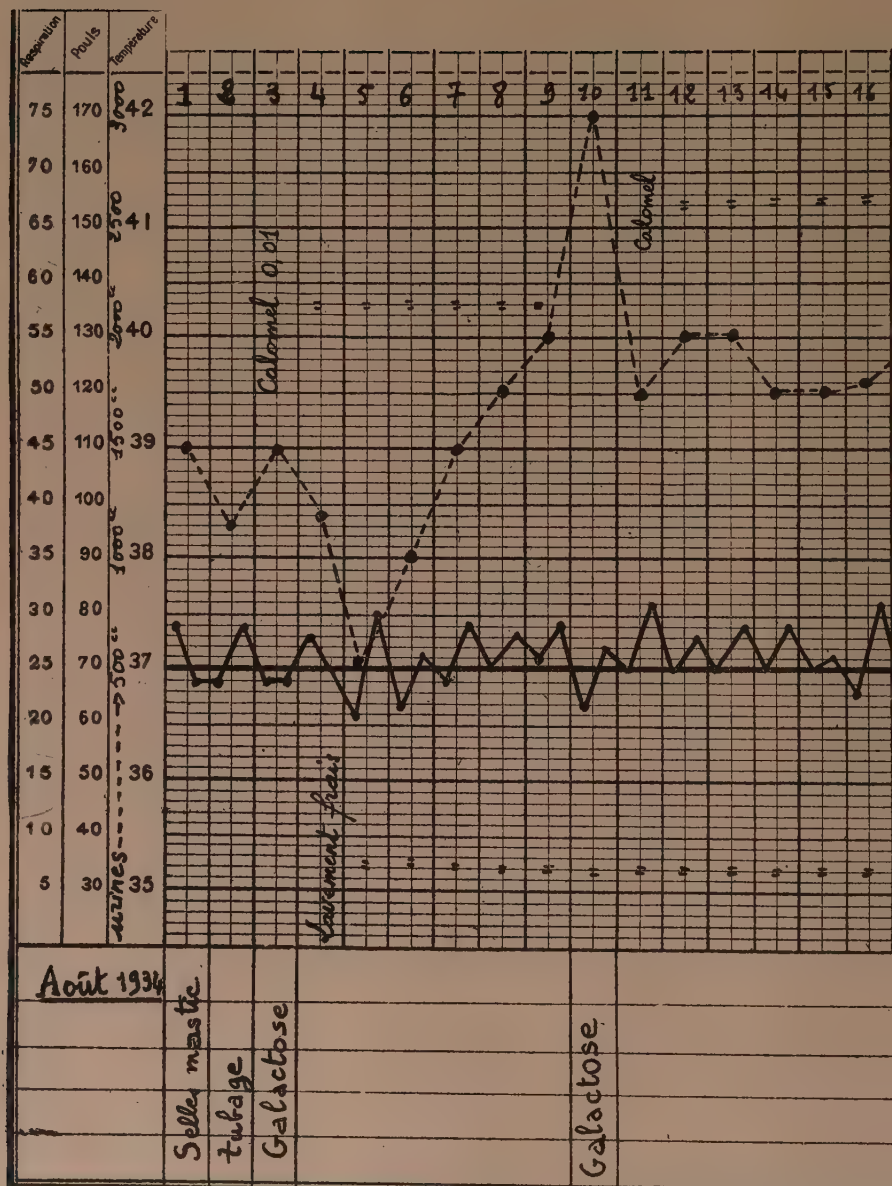
L'exploration radiologique montre un estomac normal, un bulbe duodénal marquant une légère empreinte probablement vésiculaire. Il existe un dolichocolon gauche indiscutable. Le cæco ascendant est flexueux. Le cæcum est en position haute, difficilement mobilisable,

L'étude du transit iléal montre une stase importante.

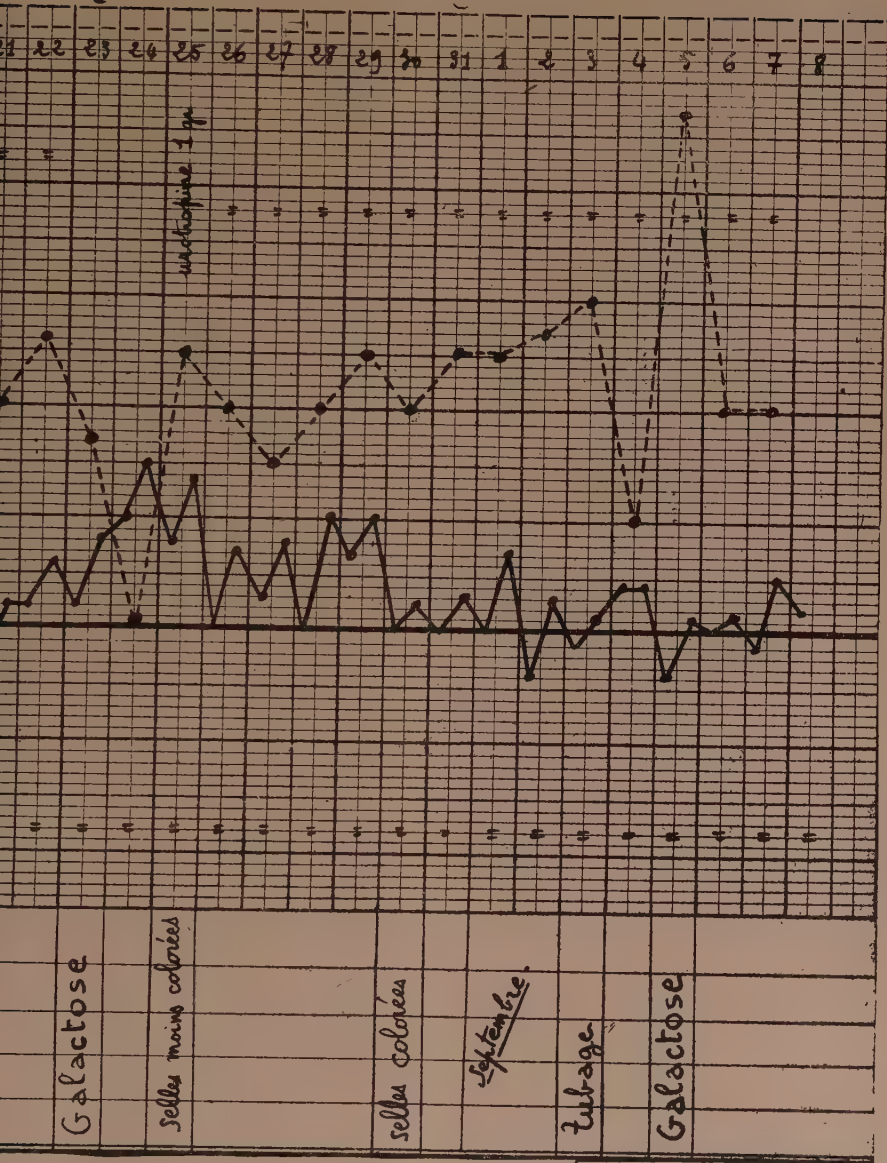
Le tubage duodénal ramène un peu de bile. Deux épreuves de Meltzer-Lyon restent sans réponse vésiculaire. L'étude du suc pancréatique, après injection intra-veineuse de secrétine purifiée, montre une insuffisance pancréatique portant à la fois sur la lipase et la trypsine.

L'épreuve de la galactosurie provoquée faite le 4 août fournit le résultat suivant :

OBSERVAT



PERSONNELLE



Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	155 cc.	32,30	5,000
II	160 cc.	14,50	2,320
III	518 cc.	2,55	1,320
IV	1.133 cc.	0,93	1.054
	1.966 cc.	4,43	8,694

Pendant les jours qui suivirent l'entrée à l'hôpital, on ne note aucune modification des symptômes, sauf une irrégularité de la diurèse qui tombe au bout de 4 jours à 500 cc., puis remonte rapidement pour se stabiliser aux environs de 2 litres.

L'épreuve de galactosurie pratiquée le 10 août montre déjà une élimination un peu moindre de galactose, et surtout un abaissement des concentrations du fait de la meilleure diurèse :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	266 cc.	5,7	1,518
II	276 cc.	6,72	1,850
III	690 cc.	3,12	2,150
IV	1.955 cc.	1,21	2,360
	3.187 cc.	2,49	7,878

Le 19 août survient une petite poussée fébrile à 38°4, inexpliquée.

Le 20 août, on commence à noter la recoloration des selles, tandis que l'ictère garde pourtant la même intensité.

Dans la nuit du 23 au 24 août, alors qu'une épreuve de galactosurie est en cours, le malade éprouve quelques frissons et des sueurs abondantes. La température s'élève à

37°9 et cette élévation se poursuit les jours suivants. Cette épreuve fournit les résultats suivants :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	270 cc.	14,33	3,86
II	210 cc.	4,57	1,02
III	330 cc.	3,58	1,18
IV	500 cc.	0	0
	1.310 cc.	2,161	6,06

La poussée thermique s'étale sur plusieurs jours, sans dépasser 38°4. Elle ne s'accompagne d'aucun phénomène douloureux, mais coïncide avec une coloration plus intense des urines, il est vrai un peu moins abondantes, et avec une diminution de la coloration des matières.

Le 31 août, au déclin de la poussée thermique, l'ictère commence à accuser une tendance nette à la régression. L'anorexie est complètement disparue. Le foie présente toujours le même volume.

Les jours suivants l'amélioration de l'ictère s'accroît.

Un tubage duodénal pratiqué le 3 septembre obtient, après épreuve de Meltzer-Lyon, une réponse vésiculaire. Une injection intra-veineuse de secrétine purifiée montre que les fonctions externes du pancréas sont sensiblement normales.

L'épreuve de la galactosurie provoquée du 5 septembre fournit une réponse en nette amélioration :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	300 cc.	7,273	2,181
II	215 cc.	2,049	0,440
III	720 cc.	0	0
IV	1.630 cc.	0	0
	2.865 cc.	1,093	2,621

Le malade sort de l'hôpital le 8 septembre, présentant encore un très léger ictère des conjonctives.

Le 6 octobre dernier, le malade était en bonne santé : néanmoins il présente encore, par moments, une teinte jaunâtre des conjonctives. Ses fonctions intestinales sont apparemment normales ; l'examen radioscopique montre pourtant la persistance d'un ralentissement du transit iléal.

Observations

de MM. Chiray, G Albot. et A. Bosquet

OBSERVATION I

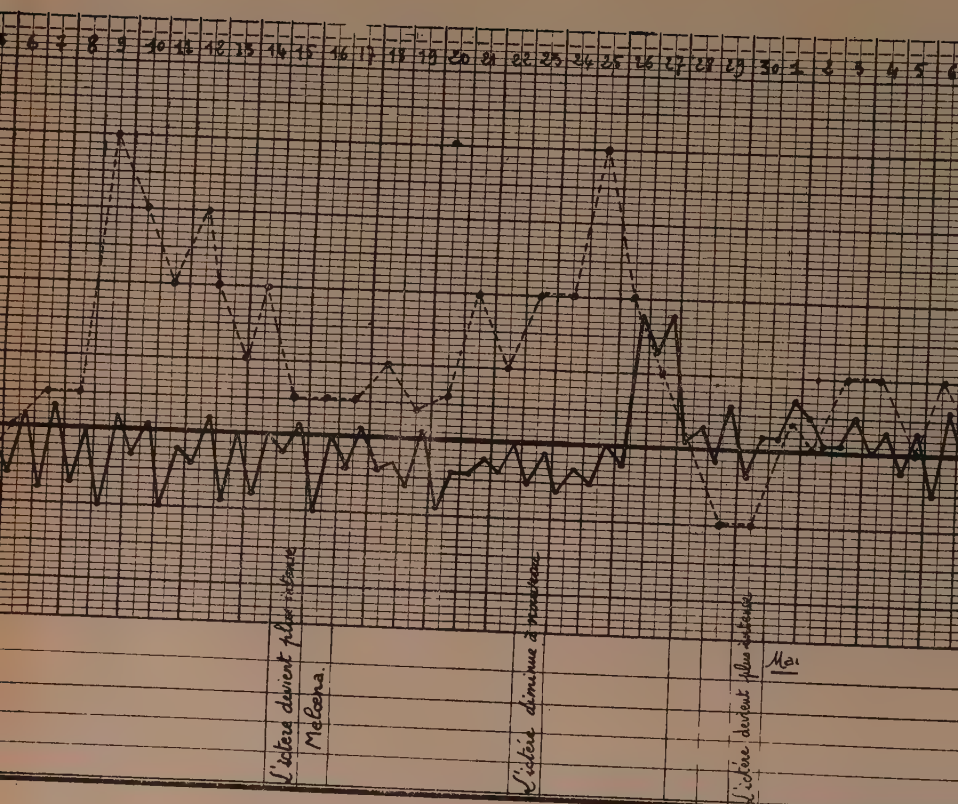
M. Pey... André, cultivateur, a atteint l'âge de 77 ans sans maladie importante. C'est pour un ictère qu'il entre Salle Hanot, à l'hôpital Bichat, le 23 mars 1932. Cet ictère dura 4 mois.

1) Les premiers troubles ressentis remontent aux derniers jours du mois de *février* 1932. Progressivement s'installèrent de légers troubles digestifs caractérisés par une diminution légère de l'appétit, sans vomissements ni phénomènes douloureux abdominaux, même légers. La température n'a pas été prise. Le malade remarque la teinte de plus en plus foncée de ses urines ; il va consulter un médecin qui constate un ictère modéré.

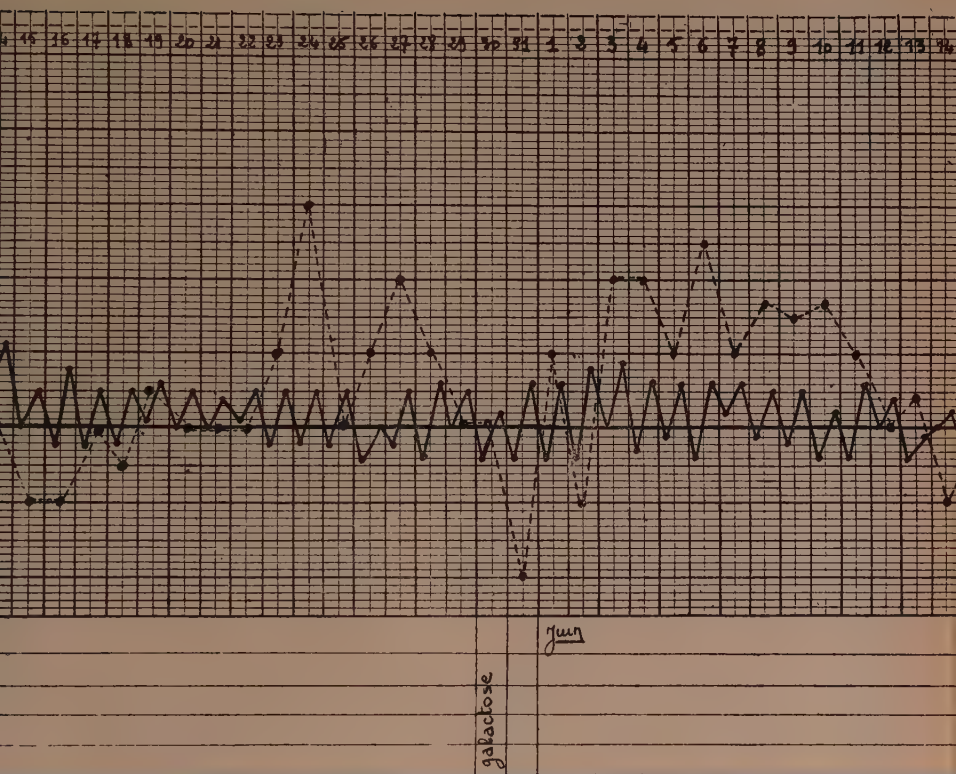
2) Dès lors l'ictère s'accroît progressivement, sans que le malade ait remarqué la moindre rémission. Un mois après le début, on pose le diagnostic de cancer du pancréas et l'on nous adresse le malade le 23 mars 1932, en vue d'exploration fonctionnelle, préliminaire à une dérivation chirurgicale. L'ictère est cutanéomuqueux jaune franc ; les urines hypercolorées, les selles bien moulées depuis le début sont « café au lait », pâteuses depuis quelques jours ; on note une bradycardie à 40 pulsations à la minute ; il n'y a pas de prurit.

L'état général est bon, l'appétit conservé, l'amaigrissement minime, la température normale.

L'abdomen est souple, non douloureux. Le foie paraît légèrement augmenté de volume : son bord supérieur perceptible apparaît au niveau du 7^e espace intercostal ; son



ION I



bord inférieur palpable à 2 travers de doigt sous le rebord costal, est de consistance élastique ; la face antérieure est lisse ; la vésicule n'est ni palpable, ni douloureuse. La rate ne semble pas augmentée de volume.

Les autres appareils sont normaux. La tension artérielle au Vaquez est de 16-7.

Les examens complémentaires suivants ont été pratiqués en mars 1932.

a) La radiographie n'a pas montré de calcul vésiculaire visible, mais la vésicule ne s'est pas imprégnée par le tétraïode. L'estomac est apparu vide à jeun, hyperkinétique, sans spasme du pylore, ni modification de calibre de l'anse duodénale dont le cadre est régulier.

b) L'examen chimique de sang a donné : Bilirubinémie: 9 unités Van den Bergh. Cholestérinémie: 1 gr. 60. Urée sanguine: 0 gr. 38. Hémoglobine: 75 %. L'examen cytologique a montré : Hématies: 3.800.000 ; Globules blancs : 12.000. Le pourcentage est de : Polynucléaires neutrophiles : 71 % ; Polynucléaires éosinophiles : 3 % ; Lymphocytes petits : 5 % ; Moyens et grands lymphocytes : 21 % ; Globules rouges nucléés : 2.

c) Par le tubage duodénal, on n'a pas eu une réponse vésiculaire normale au Meltzer-Lyon.

Les dosages ont donné pour la Bile A = Pigments biliaires = 70 mmgr. au litre ; Cholestrine = 0. La Bile B était abondante, 60 cc. normale et donnait au dosage : pigments biliaires = 375 mmgr. au litre ; Cholestérine = 0 gr. 60 au litre.

On constate la présence de lymphocytes et de nombreuses hématies dans ce liquide, mais pas de microbes à l'examen direct.

d) L'épreuve de la Galactosurie provoquée nous a fourni les résultats suivants :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	74 cc.	20,68	1,53
II	77 cc.	17,23	1,237
III	250 cc.	2,00	0,545
IV	440 cc.	1,76	0,774
811 cc.		5,038	4,086

C'est sur ces données diverses, cliniques et biologiques, que nous avons édifié notre diagnostic. *En présence de cet ictère, l'existence de quelques prodromes digestifs, la modicité de l'hépatomégalie, l'absence d'une grosse vésicule, la réponse normale à l'épreuve de Meltzer-Lyon nous ont poussés à éliminer l'ictère mécanique ; l'épreuve de la Galactosurie provoquée montrait l'existence d'une hépatite importante. Aussi nous sommes-nous arrêté au diagnostic d'ictère catarrhal prolongé chez un vieillard et avons-nous conseillé de surseoir à une cholécysto-gastrostomie qui avait été proposée.*

3) L'évolution de cet ictère s'est déroulée sous nos yeux durant 3 mois et demi. Elle fut entrecoupée d'incidents qui, par moment, purent nous faire douter de l'exactitude de notre diagnostic .

— Tout d'abord, durant les 3 premières semaines de séjour du malade à l'hôpital, *l'ictère semble s'atténuer*; les selles se recolorent légèrement; les urines s'éclaircissent notablement ; le taux quotidien de la diurèse se maintient durant plus de 15 jours entre 500 cc. et 1 litre; puis, brusquement, le 9 avril, la diurèse monte à 3 litres et se maintient au-dessus de 1.500 cc. les jours suivants. Cette amélioration ne dure cependant pas. Le 15 avril, l'ictère fonce légèrement, la diurèse tombe au-dessous de 1 litre. Le foie mesure 12 cm. sur la ligne mammelonnaire. Un détail retient notre attention : les selles prennent une coloration brun noir et l'examen chimique y révèle du sang. Cet état persiste environ 15 jours jusqu'à la fin du mois d'avril, et à ce moment sont pratiqués de nouveaux examens :

a) Un *tubage duodénal* (9 avril 1932), montre la perméabilité du cholédoque, mais met en évidence l'existence d'hémorragies digestives : La réponse est normale à l'épreuve de Meltzer-Lyon. Toutefois dans la Bile A, on constate de nombreux passages gastriques, avec caillots sanguins. La Bile B donne 40 cc. dans lesquels les dosages fournissent : Pigments : 320 mmgr. au litre; Acides biliaires : 3 gr.50 au litre; Cholestérine : 0 gr.85 au litre. Dans la Bile C, on a : Pigments : 60 mmgr. au litre; Acides biliaires : 2 gr. au litre; Cholestérine : traces.

b) Une *épreuve de galactosurie provoquée* décèle à ce moment la présence de l'hépatite diffuse (28 avril 1932) et donne les résultats suivants :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	120 cc.	23	2,760
II	98 cc.	5,91	0,579
III	238 cc.	1,60	0,380
IV	462 cc.	3,44	1,589
	918 cc.	5,78	5,308

— Le 30 avril 1932, alors que l'ictère s'atténuaît progressivement depuis quelques jours, il fonce de nouveau, la diurèse tombe à 400 cc. et les selles sont de nouveau décolorées. Une *hémorrhagie intestinale* abondante se produit de nouveau quelques jours après, puis une seconde fois un peu plus tard. On ne peut, ni cliniquement, ni radiologiquement en trouver l'origine; cependant pendant plusieurs jours les selles restent noires et donnent une réaction de Weber positive.

Divers examens pratiqués à cette période donnent les résultats suivants :

a) L'*examen de sang* (10 mai 1932).

Hémoglobine : 70 % ; G. R. : 3.500.000 ; G. B. : 12.500 ; Polynucléaires neutrophiles : 75 % ; Polynucléaires éosinophiles : 2 % ; Lymphocytes : 7 % ; Mononucléaires : 16 %.

b) L'*épreuve de la Galactosurie provoquée* (30 mai 1932) :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	190 cc.	11,83	2,247
II	206 cc.	2,97	0,611
III	232 cc.	1,35	0,313
IV	132 cc.	1,70	0,224
	760 cc.	4,46	3,395

Devant ces symptômes alarmants (la persistance de l'ictère, l'existence d'hémorragies intestinales importantes, d'hémorragies occultes dans leur intervalle et de globules rouges au cours du tubage précédents), nous en arrivons presque, malgré les résultats de l'épreuve de la galactosurie à douter du diagnostic d'ictère catarrhal prolongé et à émettre l'hypothèse d'un ampullome vatérien. Mais au bout de trois semaines, s'amorce de nouveau une amélioration des symptômes qui, pour très lente qu'elle soit, se continua jusqu'à la guérison du malade, deux mois après.

L'ictère diminue progressivement; les téguments et les muqueuses déjaunissent et sont bientôt plus pâles qu'ictériques. La diurèse augmente, les urines s'éclaircissent, les selles se recolorent, les forces du malade se réparent, mais très lentement. Le malade commence à se lever; surviennent alors les *œdèmes légers des membres inférieurs* qui persistent pendant plusieurs semaines et finissent par s'atténuer dans les derniers jours de juillet.

L'épreuve de la Galactosurie provoquée nous a permis de suivre l'amélioration des fonctions hépatiques.

1) Un premier examen est pratiqué le 20 juin 1932 :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	200 cc.	15,23	3,046
II	210 cc.	1,75	0,367
III	295 cc.	0,875	0,339
IV	1.160 cc.	0,94	1,085
	1.860 cc.	2,60	4,837

2) Un second examen est pratiqué le 10 juillet 1932 :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	375 cc.	3,62	1,360
II	244 cc.	4,50	1,100
III	230 cc.	0,96	0,223
IV	280 cc.	0,39	0,152
	1.229 cc.	2,30	2,835

— Le malade est sorti de l'hôpital en juillet 1932. Nous avons pu le suivre à intervalles rapprochés. Son état général s'est amélioré considérablement; son appétit est redevenu excellent; il a pu reprendre sa vie de cultivateur. Lors d'un récent examen pratiqué à l'occasion d'un séjour à Paris, il nous a paru en tous points bien portant. *Cette évolution nous permet donc de confirmer le diagnostic primitivement porté d'ictère catarrhal prolongé, d'une durée de 4 mois chez un sujet âgé.*

OBSERVATION II

M. Foug..., 52 ans, voyageur de commerce, entre le 25 novembre 1932, salle Hanot, à l'hôpital Bichat, pour un ictère qui dura deux mois.

Il n'accuse aucun antécédent héréditaire ou personnel notable, si ce n'est une intolérance facile au moindre excès alimentaire, intolérance qui date de l'enfance et s'accuse par des vomissements quelques heures après un repas plus copieux que de coutume. Il affirme n'avoir jamais fait abus de boissons alcooliques; et n'a jamais présenté d'ictère antérieur. Depuis deux mois, il a remarqué une somnolence inhabituelle après chaque repas, et, depuis quelques semaines, il a accusé une certaine pesanteur de l'hypochondre droit.

L'ictère qui oblige le malade à entrer à l'hôpital est apparu le 4 novembre, de façon brusque, d'emblée généralisé aux téguments et aux muqueuses et de teinte assez foncée, s'accompagnant de décoloration des matières, de coloration acajou des urines, d'un prurit intense, généralisé et d'une grande asthénie. L'installation de l'ictère n'a été marquée d'aucune modification thermique, mais a été

précédée, pendant quelques jours, de vagues et légères douleurs rhumatoïdes, et de courbature lombaire. L'appétit est conservé, le malade n'accuse ni gastralgie, ni état saburral. Il se plaint surtout d'une constipation opiniâtre avec météorisme abdominal et d'une insomnie tenace, entretenue par l'intensité du prurit. Depuis son début, l'ictère, d'après ses dires, aurait présenté de nombreuses variations d'intensité, chacune de ses diminutions s'étant accompagnée d'une amélioration de l'asthénie. Un soir, le malade a même constaté une recoloration de ses selles, devenues par ailleurs, ce jour-là, plus abondantes et plus fréquentes, au nombre de deux ou trois; en même temps, il constata passagèrement une teinte normale des urines. En dehors de la simple pesanteur de l'hypocondre droit qui a précédé l'ictère, ce sujet n'a accusé aucune douleur véritable dans la région vésiculaire.

Il n'a présenté ni épistaxis, ni gingivorragies.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, l'ictère paraît de moyenne intensité, les urines sont très colorées, contenant des pigments et des sels biliaires, les matières par contre à peu près complètement décolorées. L'amaigrissement en l'espace de 3 semaines, s'est chiffré à 9 kilos environ.

A l'examen, le foie est augmenté de volume, mesurant 16 cm. sur la ligne mammelonnaire; il est dur, régulier, et complètement indolore à la palpation. On ne perçoit pas la vésicule et sa palpation n'est pas douloureuse. Il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale. La diurèse monte à 1.500 cc. L'examen est, par ailleurs, négatif. Il n'y a pas de signe de spécificité et le B. W. est négatif.

La cholécystographie ne montre pas d'image anormale, mais le tubage duodénal ne fournit pas de réponse vésiculaire.

Il n'y a pas de microbes à l'ensemencement. L'épreuve par la secrétine purifiée donne une réponse pancréatique immédiate et abondante.

L'épreuve de la galactosurie provoquée donne les résultats suivants :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	125 cc.	22,1	2,762
II	125 cc.	2,9	0,362
III	260 cc.	1,9	0,494
IV	980 cc.	1,3	1,274
	1.490 cc.	3,28	4,892

En raison du volume et de la consistance du foie, on porte le diagnostic d'ictère épisodique au cours d'une cirrhose, sous réserve d'une lithiase cholédocienne à éliminer. On décide alors, le 6 décembre, de pratiquer des tubages duodénaux répétés et prolongés, qui amènent d'emblée un flux de bile abondant. Les premières épreuves de Meltzer-Lyon donnent une réponse vésiculaire d'abord nulle, puis minime; puis peu à peu celle-ci s'affirme plus importante et devient normale. Après les premiers tubages, l'ictère a commencé à décroître progressivement, tandis que les urines et les selles redevenaient normales.

L'épreuve du galactose du 16 décembre confirmait cette amélioration :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	25 cc.	3,37	0,084
II	191 cc.	9,09	1,736
III	550 cc.	0,94	0,517
IV	935 cc.	1,03	0,963
	1.701 cc.	1,940	3,300

A la sortie de l'hôpital, le 30 décembre, l'ictère avait presque complètement disparu, mais le foie gardait cependant les mêmes dimensions qu'au début: 16 cm., et la même consistance augmentée.

Il a été revu le 9 juin 1933. A ce moment, l'ictère n'est pas reparu et les selles et les urines restent satisfaisantes. *Le foie a repris une consistance et un volume normaux ce qui infirme le diagnostic de cirrhose hypertrophique*

que nous avons primitivement porté. Il n'est pas sensible.
La rate, légèrement hypertrophique, est percutable.

Par le *tubage duodénal* on obtient une réponse vésiculaire légère avec huile chaude.

Bile A : Pigments biliaires (65 mmgr. au litre); Cholestérine = 0.

Bile B : Pigments biliaires (90 mmgr. au litre); Cholestérine = 0,37 au litre.

Une cholecystographie après tétraïode ne montre pas d'opacification de la vésicule.

Le malade accuse seulement, de temps à autre, quelques points douloureux dans le flanc droit et ceux-ci semblent être en rapport avec quelques troubles intestinaux. Le cœcum est gargouillant et sensible; le colon sigmoïde spasmé, mais non douloureux.

OBSERVATION III

Mad. Var..., 57 ans, blanchisseuse, entre le 9 septembre 1932, salle Debove, à l'hôpital Bichat, pour un ictère qui dura 2 mois. A part quelques petits troubles intestinaux, elle a toujours joui d'une santé très bonne. Elle dit avoir contracté, il y a 40 ans, une syphilis qui n'a pas été traitée.

Quatre jours avant l'apparition de l'ictère, cette femme a éprouvé quelques frissons, mais n'a pas pris sa température.

Elle éprouvait aussi une sensation vive de fatigue, une courbature généralisée, une anorexie complète, des nausées et en même temps s'exagérait sa constipation habituelle. Ces divers troubles sont suffisants pour décider la malade à garder le lit.

Le 5 septembre, l'ictère apparaît et c'est au cinquième jour de son évolution que la malade entre à l'hôpital.

L'ictère est généralisé aux téguments et aux muqueuses, de coloration jaune safran. Les matières sont décolorées. Les urines contiennent des pigments et des sels biliaires. Il existe un léger prurit. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal; il est légèrement sensible. La rate ne paraît pas augmentée de volume. La température monte le soir à 37°8, parfois à 38°, pendant les premiers jours. Le système cardio-vasculaire est normal. La T.A. est de 13-8.

Le taux de l'urée sanguine est de 0,35. Le rapport azotémique est de 35. Il n'y a ni albumine, ni sucre dans les urines. Le B.W. est négatif. Un séro-diagnostic pratiqué quelques jours après élimine la spirochétose.

Sans écarter de façon absolue une étiologie syphilitique, c'est surtout au diagnostic d'ictère catarrhal que nous nous arrêtons.

Au cours des dix premiers jours passés à l'hôpital, la diurèse qui atteignait 2 litres, à l'entrée de la malade, tombe progressivement à un litre, puis remonte brusquement aux environs de 2 litres où elle se maintiendra. L'épreuve de la galactosurie provoquée, pratiquée le 16 septembre, donne les résultats suivants :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	136 cc.	33,4	4,540
II	49 cc.	6,7	0,330
III	1.100 cc.	0	0
IV	960 cc.	1,03	0,990
	2.245 cc.	2,6	5,860

Les jours suivants, l'ictère semble en légère diminution, mais sa disparition ne sera en fait que très lente et ce n'est qu'un mois et demi après le début qu'il se terminera complètement.

Alors qu'existe encore l'ictère, au décours d'une petite bronchite surajoutée avec élévation passagère de la température à 38°, on a la surprise, vers le 10 octobre, de

constater l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs. Ils sont assez volumineux, légèrement rosés, et prennent le godet. Ils ne semblent justifiés, d'après l'examen du cœur et l'état de la tension artérielle, ils ne semblent pas explicables, par aucune cause cardiaque. Aucune lésion rénale ne paraît non plus à suspecter. La diurèse est à ce moment de plus de deux litres. Ces œdèmes semblent accompagnés d'une très légère ascite, sans qu'on puisse complètement l'affirmer. Au moment où ils ont commencé leur régression, coïncidant avec un accroissement de la diurèse qui atteint 3 litres et une chute pondérale de 7 kilos en 6 jours, l'épreuve de la galactosurie provoquée (pratiquée le 18 octobre) a montré cependant une amélioration considérable.

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	287 cc.	9,57	2,75
II	190 cc.	1,25	0,238
III	695 cc.	1,04	0,723
IV	2.300 cc.	1,05	2,41
	3.472 cc.	1,77	6,121

sérine 46

Le rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{sérine}}$ est alors $\frac{39}{46}$ %. Le chlore plasmatique est de 4 gr. 38 %. Le Cl. globulaire de 3,92 0/00.

La malade est sortie de l'hôpital le 3 novembre, et l'épreuve de la galactosurie fournissait alors une réponse encore plus satisfaisante :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	252 cc.	4,54	1,400
II	347 cc.	0,97	0,338
III	765 cc.	1,34	1,018
IV	1.950 cc.	0,558	1,083
	3.314 cc.	1,155	3,839

A ce moment, le foie reste gros et dépasse de deux travers de doigt le rebord costal ; il paraît de consistance un peu augmentée, mais n'est pas douloureux. Les œdèmes quoique maintenant légers, persistent et se prolongeront même 3 mois. Le foie, gros et un peu dur, les œdèmes et l'ascite, nous conduisent alors à penser que l'*ictère observé a été, malgré l'absence de splénomégalie, un ictère épisodique au cours de cirrhose.*

Pour juger de l'évolution ultérieure, nous prions la malade de revenir de temps à autre à la consultation. Le 2 février 1933, elle présente encore de légers œdèmes des membres inférieurs, elle accuse un peu de dyspnée à l'effort et de sensations de torsion douloureuses dans la région précordiale qui semblent orienter vers l'origine cardiaque de ces troubles. L'examen du cœur et de la tension artérielle (13 $\frac{1}{2}$ — 8), l'inefficacité des quelques tonocardiaques prescrits obligent à mettre en doute cette origine. On constate à ce moment que le foie a diminué de volume, déborde à peine le rebord costal. La rate n'est pas perceptible.

Le 1^{er} Décembre 1933, la malade revient à l'hôpital pour des troubles intestinaux sur lesquels nous reviendrons. Les œdèmes ont disparu, le foie est normal. Une épreuve de galactose pratiquée pendant ce second séjour donne des chiffres normaux.

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	190 cc.	3,53	0,317
II	82 cc.	1,13	0,092
III	220 cc.	0,45	0,099
IV	930 cc.	0,47	0,437
	1.322 cc.	1,38	1,836

Il s'agit en somme d'un ictère catarrhal prolongé qui ne donna lieu à discussion que lorsque, en plus d'un foie gros et un peu dur, survinrent des œdèmes transitoires qui ne purent d'ailleurs être rapportés ni à une cause cardiaque, ni à une origine rénale. De semblables œdèmes

ont déjà été observés au cours de l'ictère catarrhal prolongé. Ils ne pouvaient ici être attribués à une cirrhose latente antérieure, étant donné que leur apparition coïncidait avec une amélioration nette de la galactosurie provoquée.

OBSERVATION IV

M. L., âgé de 59 ans, cordonnier, entre à l'hôpital le 18 avril 1934, pour un ictère, ayant débuté 10 jours auparavant.

Deux mois avant le début de l'ictère, le malade avait commencé à perdre l'appétit, à éprouver des digestions difficiles, de l'asthénie, de la somnolence post-prandiale, et, progressivement, s'était accusé un amaigrissement léger. Ces troubles n'apparaissaient que comme l'exagération d'un état digestif déficient depuis longtemps. Le malade avait coutume de se purger tous les deux mois ; c'est un jour de purgation que, vers le soir, l'ictère s'installe, se généralisant et s'intensifiant en quelques jours. Du prurit et une bradycardie légère l'accompagnent. Les urines sont très pigmentées et restent assez abondantes. Les matières sont décolorées, de couleur mastic.

Le malade est apyrétique.

Le foie est gros, mesurant 17 cms sur la ligne mamelonnaire. Sa surface est lisse, régulière, sans nodosités. Elle est légèrement sensible. La consistance hépatique est augmentée.

La rate est hypertrophiée, son pôle inférieur palpable.

Il n'y ni ascite, ni circulation collatérale.

La palpation de l'abdomen révèle une douleur légère de la région iléo-cæco-appendiculaire.

Les examens pulmonaire et cardiaque sont sensiblement normaux. Il en est de même des divers réflexes. Une douleur est notée à la pression des masses musculaires.

L'interrogatoire sur les antécédents héréditaires et personnels ne révèle que quelques habitudes éthyliques actuellement abandonnées.

Le diagnostic d'ictère épisodique au cours d'une cirrhose hypertrophique éthylique nous apparaît comme le plus probable.

Divers examens complémentaires sont pratiqués.

Le B. W. est négatif.

L'épreuve de la galactosurie donne les résultats suivants :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	125 cc.	26,25	3,281
II	65 cc.	9,62	0,615
III	165 cc.	3,07	0,506
IV	800 cc.	1,15	0,920
	1.155 cc.	4,60	5,322

Le tubage duodénal ramène un suc alcalin légèrement teinté en jaune. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne ramène pas de bile ; il en est de même au cours de l'épreuve à l'huile d'olive. Répétées trois jours après, ces mêmes épreuves restent encore négatives. Elles sont complétées par l'épreuve à la sécrétine purifiée qui montre une activité pancréatique légèrement déficiente tant au point de vue lipasique qu'au point de vue trypsique.

Les épreuves de galactosurie pratiquées les deux semaines suivantes donnent des résultats plus satisfaisants. On trouve le 27 avril :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	99 cc.	15,59	1,543
II	110 cc.	9,77	1,074
III	155 cc.	1,60	0,248
IV	420 cc.	1,20	0,504
	784 cc.	4,29	3,369

On trouve, le 7 mai :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	130 cc.	9,9	1,299
II	123 cc.	1,94	0,238
III	220 cc.	1,33	0,292
IV	710 cc.	0,77	0,546
	1.183 cc.	2,00	2,375

L'ictère persiste, mais les selles se sont à ce moment recolorées depuis quelques jours. Les urines contiennent des pigments biliaries, mais ne contiennent plus de sels biliaries. Elles restent de moyenne abondance.

En reprenant l'interrogatoire du malade, on met alors mieux en évidence le long passé intestinal, et c'est au diagnostic d'ictère catarrhal qu'on s'attache. Un examen radiographique du colon ne montre rien d'anormal, mais l'étude du transit montre à la dixième heure un retard important de la traversée iléale.

Le 22 Mai, l'ictère commence à décroître ; les urines augmentent d'abondance, et l'épreuve de la galactosurie fournit des résultats qui sont aussi en amélioration :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	355 cc.	4,93	1,745
II	172 cc.	1,31	0,226
III	192 cc.	1,34	0,257
IV	668 cc.	1,16	0,772
	1.387 cc.	2,17	3,000

Le 28 Mai, tandis que la diminution de l'ictère se poursuit, on note que le foie est à la fois moins dur et moins gros. Le 4 Juin, tandis que l'ictère est presque complètement disparu, le foie présente une consistance presque normale et ne mesure plus que 12 cm 5 sur la ligne mamelonnaire. Le malade revu le 25 Juin 1934 est dans un

état de santé parfait ; son foie a repris sa consistance et son volume normaux.

OBSERVATION V

Mlle R., 28 ans, blanchisseuse, entre le 9 Novembre 1932 à l'hôpital Bichat pour un ictère apparu le 2 Octobre, sans frissons, sans température, sans douleur, ictère qui dura presque 2 mois. Il fut précédé pendant une huitaine de jours de rachialgies, et pendant deux ou trois jours de vomissements alimentaires et bilieux.

La malade présente à son entrée un ictère foncé, du type des ictères par rétention. Elle accuse un amaigrissement de 4 kilogs, de l'asthénie, mais son état général est relativement bon. Elle n'a pas de température. Elle souffre d'un léger prurit. Sa constipation est tenace, et très ancienne. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Il est de surface lisse, de consistance un peu augmentée, et sensible dans son ensemble. La rate ne paraît pas augmentée de volume. L'abdomen souple, présente un point douloureux, iléal, dans la région pré-cœcale. Le colon gauche est spasmé. La diurèse est de un litre.

L'épreuve de la galactosurie provoquée donne les chiffres suivants :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	70 cc.	27,00	1,890
II	55 cc.	17,52	0,963
III	220 cc.	1,83	0,404
IV	580 cc.	1,55	0,900
	925 cc.	4,48	4,157

Au bout de quelques jours, les selles commencent à se recolorer légèrement. L'ictère reste intense, avec de légères variations. Ce n'est toutefois que le 22 Novembre le lendemain d'un tubage, que la malade constate avec surprise que son ictère a déchu considérablement. Il s'efface d'ailleurs complètement les jours suivants. L'épreuve de la galactosurie, pratiquée le 23 Novembre, confirme l'amélioration de l'hépatite.

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	100 cc.	4,60	0,460
II	68 cc.	1,20	0,081
III	370 cc.	1,10	0,407
IV	760 cc.	1,06	0,805
	1.298 cc.	1,35	1,753

Sans crise urinaire nette, le volume des urines passe progressivement, les jours suivants, à 2.500 cc. et la malade sort de l'hôpital complètement guérie.

OBSERVATION VI

Mlle S., 22 ans, couturière, entre Salle Gaucher à l'hôpital Bichat, le 30 Mars 1933, pour un ictère apparu cinq jours avant, progressivement, ictère précédé pendant quelques jours d'anorexie et d'un peu de fièvre, mais sans la moindre douleur, et qui devait pourtant durer près de deux mois et demi.

A l'examen, le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal, est un peu sensible, mais de consistance normale. La rate est à peine palpable. L'observation prise

à cette date ne signale pas de signe intestinal anormal, subjectif ni objectif.

L'épreuve de la galactosurie du 7 Avril, en pleine période ictérique, donnait les chiffres suivants :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	120 cc.	37,8	4,540
II	97 cc.	12,56	1,219
III	375 cc.	0,88	0,330
IV	570 cc.	0,88	0,500
	1.162 cc.	5,68	6,589

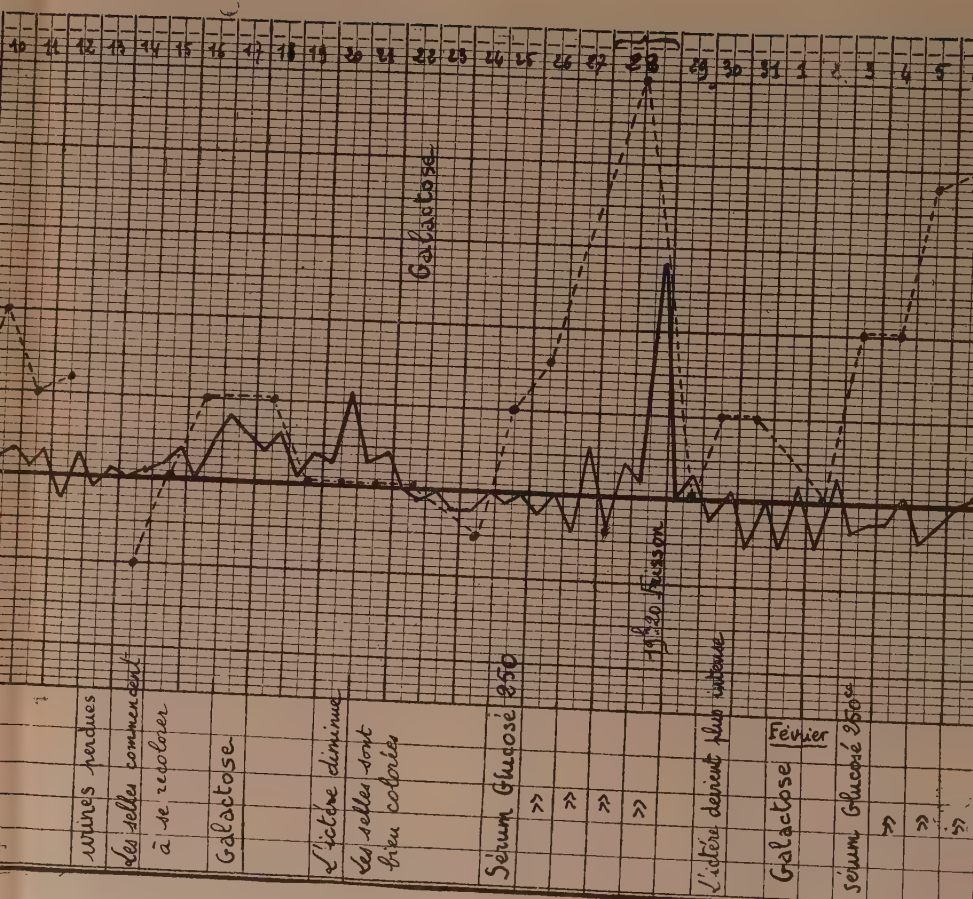
L'ictère se poursuit avec quelques alternatives d'accentuation et de diminution et ne disparaît complètement qu'au début de Mai après 38 jours d'évolution.

L'épreuve de la galactosurie du 3 Mai, une fois l'ictère disparu, donne les résultats suivants :

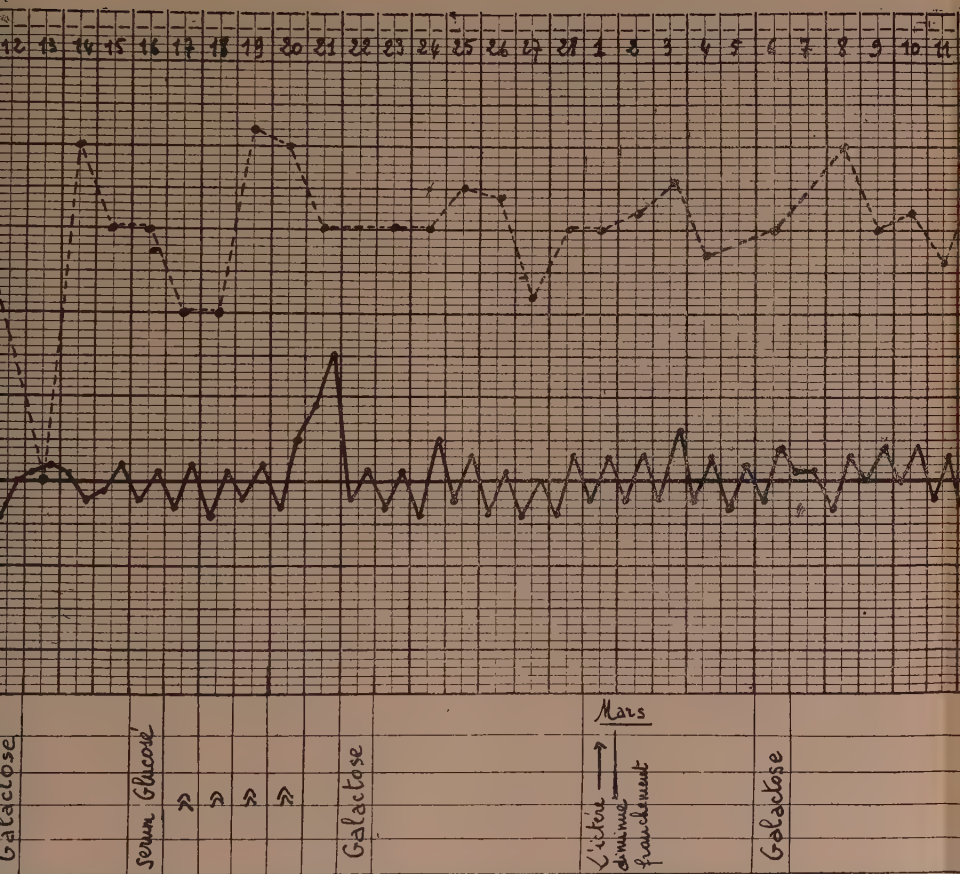
Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	195 cc.	1,5	0,0975
II	465 cc.	0,96	0,446
III	360 cc.	1,	0,465
IV	1.135 cc.	—	traces
	1.635 cc.	0,46	1,008

La malade sort le 6 Mai. Il est à noter qu'elle a présenté, malgré une diurèse sans cesse satisfaisante, une augmentation pondérale de 7 kilogs en 35 jours. Bien qu'il n'y eut pas d'œdème périphérique, on peut se demander si cette augmentation anormale ne répondait pas à un trouble du métabolisme hydrique, car, revue 4 mois plus tard, la malade présentait à nouveau le poids qu'elle avait à son entrée à l'hôpital. L'examen du foie montre à cette date une parfaite intégrité.

OBSE



ON VII



L'examen radiographique direct ne montre pas de calcul vésiculaire, pratiqué ensuite après ingestion de phénolphtaléine tétraiodée, il ne donne pas lieu à l'imprégnation de la vésicule.

Après un tubage duodénal, deux épreuves de Meltzer-Lyon restent négatives. Une injection intra-veineuse de secrétine purifiée donne une réponse pancréatique légèrement retardée ; les coefficients d'activité pancréatique sont normaux. L'examen des selles montre l'absence de sang : la réaction de Triboulet y décèle l'existence d'hydrobilirubine. L'examen du sérum sanguin donne 30 unités Van der Berg, soit 150 mmgr. de bilirubine et 3 gr. 60 de cholestérine. Un séro-diagnostic à la spirochétose ictéro-hémorragique est négatif.

C'est le diagnostic d'ictère catarrhal qui est cliniquement porté et qu'appuie l'épreuve de la galactosurie provoquée :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	100 cc.	46,75	4,675
II	33 cc.	18,70	0,617
III	330 cc.	1,47	0,485
IV	330 cc.	1,00	0,330
	793 cc.	7,70	6,107

Les jours qui suivent l'entrée de la malade à l'hôpital, la teinte des téguments devient jaune-verdâtre, et l'intensité de l'ictère ferait penser à un cancer de la tête du pancréas si les résultats de l'étude des fonctions galactopexiques et si l'absence d'un gros foie, ne permettaient de tenir fermement au diagnostic porté.

Le 14 Janvier, malgré l'intensité de l'ictère, les selles se recolorent déjà et les chiffres de galactose accusent une certaine amélioration :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	63 cc.	33,39	2,105
II	75 cc.	4,88	0,366
III	400 cc.	0,85	0,340
IV	500 cc.	1,22	0,610
	1.038 cc.	3,29	3,419

Cette amélioration s'affirme encore quelques jours après (22 Janvier) :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	78 cc.	15,68	1,223
II	100 cc.	13,55	1,355
III	540 cc.	0,46	0,248
IV	310 cc.	1,15	0,356
1.028 cc.		3,09	3,182

Le triangle glycémiqne (M. Labbé) indique une aire de 0,59.

Entre temps, l'intensité de l'ictère a légèrement diminué, les matières restent bien colorées, et la malade semble s'acheminer lentement vers la guérison. A partir du 25 Janvier, des injections quotidiennes de sérum glucosé sous-cutané élèvent notablement la diurèse.

Le 28 Janvier, quelques heures après une injection de sérum sous-cutané, la malade éprouve des frissons, la température monte à 39,9 et une diurèse extrêmement abondante survient jusqu'au lendemain. La malade accuse alors dans l'hypocondre droit des douleurs assez intenses. L'ictère semble présenter une recrudescence d'intensité. L'épreuve de la galactosurie (2 Février) indique une aggravation momentanée de l'hépatite :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	270 cc.	15,72	4,234
II	200 cc.	15,27	3,054
III	440 cc.	0,60	0,264
IV	540 cc.	1,	0,540
1.450 cc.		5,58	8,092

L'examen du sérum sanguin indique : 50 unités Van den Berg, 250 mmgrs de Bilirubine et 3 gr. 80 de cholestérine.

Malgré cet épisode, le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé reste porté. La teinte des téguments persiste avec des intensités variables d'un jour à l'autre, les selles restent bien colorées, et les épreuves de galactosurie reflètent les fluctuations par lesquelles passe la maladie. On trouve, le 12 Février :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	145 cc.	13,55	1,964
II	78 cc.	7,86	0,613
III	690 cc.	0,48	0,331
IV	820 cc.	0,58	0,475
	1.733 cc.	1,95	3,383

L'épreuve du 22 Février, faite au cours d'une nouvelle poussée thermique, analogue à celle du 28 Janvier, fournit des chiffres plus élevés :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	165 cc.	28,05	4,628
II	55 cc.	7,58	0,416
III	190 cc.	2,22	0,421
IV	730 cc.	1,39	0,139
	1.140 c.	4,91	5,604

A cette date, l'aire du triangle glycémique était de 0,22. Vers le début du mois de Mars, une décoloration plus franche des téguments semble enfin vouloir s'affirmer. La diurèse, malgré la suppression du sérum glucosé, reste satisfaisante, les selles gardent leur coloration ; l'ictère cutanéomuqueux et l'asthénie constitueraient les seuls symptômes résiduels, si la malade n'accusait encore de temps en temps, dans l'hypocondre et la fosse iliaque droits, des douleurs irradiant vers la région lombaire, voire même vers l'omoplate droite. L'atténuation de l'ic-

tère semble trouver confirmation dans l'amélioration des chiffres de galactose du 6 Mars :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	270 cc.	6,23	1,682
II	115 cc.	5,25	0,603
III	350 cc.	1,45	0,507
IV	350 cc.	1,51	0,830
1.285 cc.		2,81	3,622

Bien que la coloration jaune des téguments affirme ensuite sa disparition progressive, on trouve encore le 16 Mars :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	170 cc.	19,54	3,321
II	115 cc.	2,11	0,242
III	570 cc.	0,82	0,467
IV	980 cc.	0,93	0,911
1.850 cc.		2,69	4,941

Le triangle glycémique à cette date, a une aire de : 0,13.

Une deuxième épreuve de galactosurie est pratiquée le 26 Mars :

Echant.	Vol.	Conc. 0/00	Gr.
I	440 cc.	6,12	2,692
II	165 cc.	4,11	0,678
III	540 cc.	0,90	0,486
IV	1.000 cc.	0,56	0,560
2.145 cc.		2,99	6,426

L'ictère a disparu presque complètement : il ne persiste qu'une teinte légèrement jaunâtre des conjonctives. Mais, sans qu'aucune cause cardiaque ou rénale puisse être invoquée, la malade présente de légers œdèmes des membres inférieurs coïncidant avec une augmentation du poids, qui, dans les trois dernières semaines de séjour à l'hôpital, passe de 49 kgs, poids habituel, à 56 kilogs.

La malade sort de l'hôpital le 29 Mars 1934.

Observation de M. R. C. Monod

L..., Maxime, 28 ans, soigné dans le service du Professeur Lemierra, à l'hôpital Bichat depuis le 27 février 1928, est passé dans le service de chirurgie de M. P. Mocquot au début d'Avril en vue d'une intervention chirurgicale pour ictère chronique probablement calculeux. Il s'agit d'un ictère variable avec décoloration des matières fécales. La vésicule n'est pas perceptible. La température oscille depuis un mois entre 37° le matin et 37°6 ou 37°9, quelquefois même 38° le soir, mais jamais ni frisson, ni grande élévation thermique.

Opération le 10 Avril 1928. Opérateur : M. R. C. Monod. Laparatomie sus-ombilicale transversale sur laquelle, pour exploration plus complète et plus aisée on est amené à brancher une incision verticale et médiane. La vésicule se présente légèrement adhérente au colon par quelques adhérences vélamenteuses vite libérées aux ciseaux. La vésicule paraît tout à fait normale. Le cholédoque n'est pas dilaté ; on ne sent aucun calcul, mais il existe un gros ganglion le long de la voie principale de consistance nettement inflammatoire. La tête du pancréas ne paraît pas indurée. Au cours de ces manœuvres, on est frappé de la facilité avec laquelle la vésicule se vide dans la voie principale. Cholecystostomie. Les jours suivants, la température monte progressivement en deux jours jusqu'à 39°4, se maintient entre 38 et 39 pendant cinq jours, puis revient progressivement à la normale. Aucune réaction péritonéale ou pulmonaire ne paraît expliquer cette élévation thermique.

La bile coule très abondamment, d'abord très noire, puis progressivement se clarifie, mais les selles restent décolorées pendant quinze jours, puis, malgré la persistance de la fistule, se recolorent peu à peu. Le 5 Mai, alors que la coloration jaune des téguments avait diminué notablement, on fait une exploration lipiodolée des voies biliaires sous Rayons X et l'on prend deux clichés à quel-

ques minutes d'intervalle. Le lipiodol passe facilement dans le duodénum, le cholédoque paraît de contours normaux, pas trace de calcul.

Le malade quitte l'hôpital en bon état le 18 Mai, ne présentant plus aucune teinte ictérique, mais avec une fistule biliaire.

Revu le 27 Octobre 1928, fistule fermée spontanément depuis fin Juin, quelques jours après petit abcès sur la cicatrice qui s'ouvre spontanément, et se ferme de même. Etat général excellent, a repris son poids normal.

Observations de M. P. Mocquot

OBSERVATION I

Mme D..., 41 ans, tricoteuse, entre à l'hôpital, salle Chassaignac, le 2 Mai 1931, venant du service de M. Lémierre où elle était soignée depuis le 23 Avril pour ictère.

Depuis 9 ans, cette femme se plaint d'un point de côté dans le flanc droit, irradiant vers l'ombilic. Elle a présenté depuis longtemps des troubles dyspeptiques : après les repas, elle éprouve la sensation de barre épigastrique ; souvent, elle a un état nauséux, sans aller jusqu'au vomissement. Depuis un an, elle a des migraines violentes, à type d'hémicranie gauche, au point de perdre parfois connaissance.

Depuis 4 à 5 semaines, la malade perd l'appétit sans éprouver de dégoût spécial. Elle se plaint d'une douleur en barre épigastrique, survenant à tout moment de la journée et durant souvent toute une journée. En même temps son état nauséux s'accentue ; un peu de fièvre apparaît ; la température s'élève à 38°.

Les migraines continuent et il survient dans le flanc droit un point douloureux qui irradie vers l'épaule droite. Enfin apparaît peu à peu une coloration jaune des téguments, surtout marquée aux conjonctives et à la partie antérieure du thorax.

La malade ne vomit pas sauf après une migraine plus intense. Elle éprouve une sensation de fatigue. Elle a maigri de 12 kgs dans l'espace des 5 derniers mois.

Enfin, dans les jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, elle a présenté de la constipation ; ses selles sont décolorées et ses urines hautes en couleur, brun acajou.

Elle se plaint aussi de prurit au niveau des jambes et du thorax.

Dans ses antécédents, on note des accidents d'entérite dans l'enfance. Elle a eu ses règles à 15 ans et demi ; elle était mal réglée. Elle a eu une salpingite bilatérale avec rétroversion utérine pour laquelle elle a été opérée il y a 20 ans (hystérectomie).

Lors de son entrée à l'hôpital, la malade présentait un ictère peu foncé qui durait depuis 12 jours et qui persiste depuis ; l'ictère n'est pas très foncé ; il présente des variations d'intensité manifestes d'un jour à l'autre.

Les selles sont habituellement décolorées, cependant elles présentent certains jours une légère coloration.

Les urines sont foncées.

La malade se plaint d'un point douloureux spontané dans le flanc droit. On provoque de la douleur par la pression dans la zone de Chauffard, surtout au point vésiculaire et au point sus-ombilical droit.

Le foie déborde légèrement le rebord costal. A divers examens, on ne sent pas la vésicule ; une fois seulement, on a cru la percevoir.

La température est à peu près normale ; cependant elle ne descend pas au dessous de 37 le matin et, un soir, elle est montée à 38°. Le pouls est aux environs de 88.

Tension art. : 11,5 - 17,5.

Les urines contiennent des traces d'urobiline et en quantité importante des pigments et des sels biliaires ; elles sont peu abondantes (750 grs environ).

L'urée sanguine est à 0,52. Le temps de coagulation est de 7 minutes, le temps de saignement est de 5 minutes.

Opération le 8 Mai 1931. Cholecystostomie. Anesthésie : éther. Incision transversale sus-ombilicale droite. Le péritoine est libre, le foie est un peu gros, de coloration à peu près normale. La vésicule est libre : une ponction en retire de la bile épaisse, mais la vésicule n'était pas distendue.

L'exploration de la voie biliaire principale est très facile parce que l'hiatus de Winslow est libre ; le pédicule

est souple, on ne trouve rien dans le cholédoque, qui présente un volume normal; le pancréas paraît également normal.

Dans ces conditions, on se borne à fixer le fond de la vésicule au péritoine pariétal et à y introduire une sonde n° 18.

Suture de la paroi en trois plans.

La bile prélevée dans la vésicule et ensemencée s'est montrée stérile.

Suites opératoires simples. Les urines, peu abondantes le 1^{er} jour (500 grs) augmentent rapidement, et le 8^e jour, on recueille 1.500 grs d'urine claire. Le 6^e jour, la malade a une selle abondante colorée et, à partir de ce moment, elle va à la garde-robe tous les 2 jours environ, par lavement ; les selles se colorent de plus en plus.

L'ictère cutané n'a pas été modifié les premiers jours ; au 12^e jour, il avait notablement diminué et à peu près complètement disparu le 20^e.

L'écoulement de bile a été de 125 grs le 1^{er} jour, 150 grs le second, puis s'est maintenu entre 50 et 75 grs jusqu'au 15^e jour. Là, il est devenu plus abondant, 125-150 grs et s'est maintenu à ce taux jusqu'au jour où on a supprimé la sonde.

Les premiers jours, la bile qui s'écoulait était très foncée, très épaisse, boueuse ; puis, elle s'éclaircit peu à peu, mais il y avait d'un jour à l'autre de grandes variations dans la coloration et la fluidité de la bile ; tantôt elle était très épaisse vert foncé, tantôt au contraire jaune clair et très fluide.

Nous avons pensé que ces différences devaient être en rapport avec des variations dans la concentration de la bile ; il ne semble pas qu'il en soit ainsi. L'interne, en pharmacie du service, M. Gandin a eu l'obligeance de doser à plusieurs reprises l'extrait sec et les cendres et les résultats obtenus n'étaient pas en rapport avec l'aspect de la bile. Les chiffres les plus forts ont été obtenus dans des jours où la bile paraissait très claire et très fluide.

Le 21 mai 1931, j'ai pratiqué dans la vésicule une in-

jection de lipiodol pour vérifier le passage à travers le cholédoque et l'intestin.

La vésicule ayant été remplie une première fois, nous vîmes le lipiodol passer dans le canal cystique, puis dans le cholédoque qui paraissait avoir son calibre normal.

Une première radiographie fut prise qui montra la vésicule distendue, le cystique et le cholédoque partiellement remplis : sur le cholédoque, on voit deux dilatations et deux rétrécissements : ceux-ci correspondent à des ondes de contraction qui étaient bien visibles à l'écran.

Une deuxième injection fut faite dans la vésicule, remplit le cystique et la voie principale jusqu'aux branches du canal hépatique, puis passa dans l'intestin. Sur la radiographie, le cholédoque paraît rétréci à sa partie inférieure, mais cet aspect n'était pas permanent et, à l'écran le passage dans l'intestin paraissait se faire avec une grande facilité.

Dans ces conditions, la sonde fut enlevée le 8 juin ; 2 jours après, la fistule biliaire était fermée.

La malade quitta l'hôpital le 18 Juin, encore fatiguée, mais sans aucun ictère.

Cette malade a été revue depuis à plusieurs reprises : le 27 Juin 1931, elle revint se plaignant de quelques douleurs dans le côté droit, du manque d'appétit, de constipation. Elle aurait eu ce même jour une selle décolorée. L'examen ne révèle aucun symptôme notable. Il n'y pas la moindre teinte ictérique des téguments.

On la revoit à nouveau le 10 Octobre, se plaignant toujours de douleurs épigastriques et d'anorexie. Elle a engraisé notablement ; mais on ne constate rien d'autre. La malade dit que ses selles sont colorées et même quelquefois très foncées. Revue à nouveau en Décembre 1931 et en Octobre 1932, en bon état.

OBSERVATION II

M. N... Marcel, 42 ans, entre à l'hôpital le 24 Août 1931. Le 10 Août, le malade s'aperçoit que ses yeux sont jaunes. Il consulte le 13 et entre à l'hôpital le 24, l'ictère étant à ce moment généralisé.

Il n'a jamais éprouvé aucune douleur, ni avant l'apparition de la jaunisse, ni au cours de celle-ci. Il n'a jamais eu de fièvre.

Il a maigri de 10 kilogs.

L'ictère, assez foncé, présente des rémissions nettes. Les selles sont habituellement décolorées, mais, à certains jours, présentent une légère coloration.

La teinte des téguments varie d'un jour à l'autre, Les urines sont foncées. Gmelin +. Hay —. Pas d'urobiline.

Un peu d'albumine.

La coloration des urines varie en même temps que celle des téguments.

Pas de bradycardie. Lésions de grattage.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. On ne sent pas la vésicule.

Splénomégalie modérée.

Avant l'opération, Hay +.

Temps de coagulation : 3 minutes et demie.

Opération le 9 Octobre 1931.

Cholécystostomie. Laparatomie transversale sus-ombilicale droite. On découvre le foie pas très augmenté de volume, foncé et, au-dessous, une vésicule de dimension normale, blanchâtre, non distendue. L'exploration du pédicule hépatique ne montre aucun obstacle.

L'hiatus de Winslow est libre ; découverte du cholédoque, qui est normal. A son côté externe existe une petite tumeur molle (ganglion ou rate surnuméraire), mais qui ne peut être agent de compression. Rien de net du côté du

pancréas qui ne paraît pas anormalement dur, ni tuméfié.

Dans ces conditions, on se contente de fixer le fond de la vésicule au péritoine pariétal. Ouverture de la vésicule et mise en place d'un drain. Suture de la paroi en trois plans.

Suites opérations simples. La bile a coulé dès le premier jour; 250 grammes et, chaque jour, on en a recueilli de 200 à 500 grammes. Les cultures de bile recueillies à l'opération sont restées stériles.

La quantité d'urine varie peu, se tient aux environs de 1.500 cmc.

Les démangeaisons ont cessé rapidement, mais l'ictère des téguments a diminué très lentement.

Au bout de trois semaines, les urines étaient claires et ne contenaient plus de pigments, les matières étaient peu colorées, mais il persistait encore une teinte ictérique nette des conjonctives et légère des téguments.

Le 21 Novembre, les urines ne contenaient plus ni sels, ni pigments biliaires.

Le drainage biliaire a été maintenu jusqu'au 16 Décembre 1931 : l'écoulement est resté abondant par la fistule pendant quelques jours, puis il a diminué rapidement en même temps que la cicatrisation faisait des progrès et le 1^{er} Janvier, l'écoulement avait cessé et la fistule était fermée.

A ce moment, le malade avait un bon appétit, des selles régulières bien colorées, présentait encore un teint brouillé et une légère teinte ictérique des conjonctives.

Le 16 Janvier 1931, avant de supprimer le drainage, on a fait un dosage des pigments biliaires dans le sang et on a trouvé 1 milligramme par 15 grammes de sérum. Proportion très excessive certainement.

Enfin l'exploration au lipiodol a été pratiquée deux fois pour vérifier le passage dans la voie biliaire principale.

Le 5 Novembre, sur la table de radio, on injecte du lipiodol dans la vésicule; on la voit se distendre peu à peu jusqu'à atteindre le volume que montrent les radios, sans que rien ne passe dans le cystique et le cholédoque. On arrête l'injection au moment où le malade accuse un peu

de douleur. Il faut attendre au moins 5 minutes pour voir le lipiodol s'engager dans le cystique et le cholédoque : on le voit cheminer et passer dans le cholédoque par bouchées successives, puis se déverser dans l'intestin.

La radio montre nettement le canal cystique très étroit, le cholédoque non dilaté, présentant une fragmentation du lipiodol; une bouchée est dans sa partie inférieure, prête à passer dans l'intestin où il y a déjà une quantité notable de lipiodol.

Le 15 Décembre, l'examen radiologique a été répété : la vésicule s'est laissée distendre comme la première fois et rien n'a passé dans l'intestin jusqu'au moment où le malade, accusant une sensation douloureuse, on a cessé l'injection, mais aussitôt après, on a vu le lipiodol commencer à passer par le cholédoque et à s'accumuler dans l'intestin.

Le malade a été revu, depuis, en bon état.

Le 22 Octobre 1932, il écrit qu'il se trouve en bon état. L'appétit est normal; les digestions se font bien. L'ictère a complètement disparu. Le malade n'a pas encore repris son travail, ayant eu une pleurésie dont il est encore convalescent.

Observations de M. Petit-Dutaillis

OBSERVATION I

Go., F., mécanicien, âgé de 30 ans, entre à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, le 12 Mai 1925, pour un ictère persistant.

Le début de l'affection remonte au mois de Mars 1924. Ce malade, jusque là très bien portant, a vu, à cette époque, s'installer très progressivement une jaunisse. Au début, il s'agissait d'un simple sub'ictère sans troubles dyspeptiques notables, sans douleurs et, semble-t-il, sans température. Le malade a, d'ailleurs, continué sa profession. Durant le mois de Mai de la même année, le sub'ictère a fait place à une poussée d'ictère franc avec décoloration des matières et urines foncées.

Le malade aurait présenté, durant cette poussée, un état sub-fébrile, la température ne dépassant guère 37°8. Il est à noter que cet ictère s'est installé très progressivement et qu'aucun phénomène douloureux ne l'a précédé.

Au bout d'un mois, l'ictère a rétrocedé, en même temps que les matières reprenaient une coloration normale et que les urines devenaient claires. L'ictère n'a cependant jamais disparu complètement depuis cette époque, le malade gardant toujours une teinte subictérique des conjonctives et se plaignant constamment de prurit.

Depuis cette poussée d'ictère franc à type d'ictère par obstruction, le malade souffre de troubles dyspeptiques, anorexie, pesanteur épigastrique après le repas, lenteur des digestions, constipation. En outre, il se plaint de douleurs dans l'hypocondre droit, avec irradiations à l'épigastre, et à la base du thorax du côté correspondant, dou-

leurs sourdes continues, s'exagérant après les prises alimentaires.

C'est à cause surtout de l'exagération de ces symptômes, depuis un an et d'un amaigrissement prononcé (6 kgs), malgré un régime alimentaire assez strict, que le malade est adressé dans le service par son médecin, le docteur Dalsace, pour une intervention chirurgicale.

Il est à noter que les antécédents de ce malade sont négatifs. En particulier, on ne note aucune maladie infectieuse. Il n'existe pas de spécificité avouée. La réaction de Wasserman est négative.

Le malade, à son entrée, présente encore une teinte subictérique des téguments et surtout des conjonctives. A l'examen de l'abdomen, on trouve un foie un peu gros, dont le bord antérieur déborde légèrement le rebord costal. La vésicule n'est pas perceptible, mais le palper de la région est très douloureux. Le *signe de Murphy* est *nettement positif*. On réveille également une légère douleur au palper de l'épigastre, douleur diffuse, sans localisation précise. La rate n'est pas percutable. Il n'existe pas d'ascite décelable.

La *cholécystographie*, après ingestion de tétraïode, montre une vésicule s'injectant bien dans les délais normaux.

L'examen radiologique de l'estomac montre un organe de forme et de situation normales, hypertonique, avec hyperpéristaltisme et évacuation accélérée. La réplétion du duodénum paraît se faire un peu incomplètement et la palpation sous écran permet de localiser la douleur provoquée à la région vésiculaire. L'examen des différents appareils ne relève rien de particulier. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La recherche des pigments biliaires y est positive.

L'examen du sang montre une azotémie de 0,46 pour 1.000; une cholestérinémie de 1 gr. 70. Le temps de coagulation est de sept minutes.

Malgré l'histoire clinique un peu troublante de ce malade, en raison surtout du caractère variable de l'ictère, on penche en faveur d'un ictère d'origine lithiasique et l'on décide d'intervenir.

Opération : 5 Juillet 1925. Opérateur : docteur Petit-

Dutaillis, Aides : Lubin, Raymond. Anesthésie : éther. Laparatomie transversale. On trouve une vésicule légèrement distendue, fixée par quelques adhérences aux organes voisins : colon et duodénum. Contre le col de la vésicule, on sent un ganglion assez volumineux. On en sent un autre en avant du cholédoque. La voie principale n'est nullement dilatée. Elle est de volume et de consistance normaux, mais paraît un peu congestionnée. Le palper de la tête du pancréas ne relève absolument rien d'anormal. Le foie, un peu augmenté de volume ne présente pas d'aspect particulier. On va à l'*appendice* qui est long, scléreux et adhèrent par sa pointe au péritoine de la fosse iliaque. On en fait l'ablation et on termine l'opération par une cholécystostomie, en fixant la vésicule au péritoine, aux muscles et à la peau.

Suites opératoires simples. — La bile s'écoule peu abondante les deux premiers jours. Puis la fistule fonctionne normalement. La bile qui s'en écoule est claire. Disparition progressive de l'ictère. Quand le malade sort de l'hôpital, le 11 Juillet, la fistule continue à couler assez abondamment. Les troubles dyspeptiques et les douleurs ont disparu. L'appétit est normal et le patient se déclare très soulagé. Les matières sont recolorées à partir du dixième jour. Il revient le 31 Juillet. La fistule s'étant tarie depuis deux jours, le malade est à nouveau subictérique. Tout rentré dans l'ordre après dilatation du trajet. Le malade, sur notre conseil, va faire tous les ans une saison à Vichy. Malgré ce régime et les cures hydrominérales, il a de temps à autre, un léger retour de son subictère, aussi, lui conseillons-nous de garder sa fistule. Celle-ci a d'ailleurs tendance à se fermer, et nécessite des dilatations répétées. Le 10 Août 1928, trois ans après l'intervention, le malade nous déclare qu'il ne peut plus vivre ainsi, et nous supplie de supprimer l'écoulement de la bile à l'extérieur. Devant les objurgations réitérées du patient, nous nous décidons, malgré les inconvénients d'une pareille intervention, dans un cas semblable, à pratiquer l'abouchement de la fistule vésiculaire dans l'estomac.

L'opération est faite le 12 Août 1928, sous l'anesthésie générale à l'éther. Après excision de l'ancienne cicatrice et libération de la fistule, on abouche celle-ci à la paroi

antérieure de l'antre pylorique, après avoir avivé les bords de l'orifice fistuleux. L'anastomose est réalisée par une double couronne de points séparés à la soie, et l'on a soin d'enfouir la partie terminale de la fistule, de façon à éviter dans une certaine mesure le reflux du contenu gastrique dans la vésicule.

Suites opératoires très simples.

Le malade sort guéri de la clinique le 28 Août.

Suites éloignées. — Revu à plusieurs reprises depuis lors, le malade se déclare enchanté de son état. Il se porte bien à condition de ne pas faire d'écarts de régime, et se plaint seulement de temps à autre d'une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit. Une radiographie de l'estomac, pratiquée le 15 Mars 1930, n'avait pas permis de déceler le moindre reflux du contenu gastrique dans la vésicule.

OBSERVATION II

Mme Le B..., âgée de 48 ans, entre à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, le 1^{er} Décembre 1925, envoyée par notre collègue le docteur Lechelle, avec le diagnostic de calcul du cholédoque.

L'histoire clinique de cette malade semble effectivement des plus nettes. Jusque là bien portante, la malade se plaint depuis deux ans de crises douloureuses rappelant les coliques hépatiques les plus typiques. Ces crises surviennent brusquement, par des douleurs très violentes à l'épigastre avec irradiations à la base du thorax et à l'épaule droite, douleurs accompagnées de fièvre, de vomissements bilieux et suivies d'ictère franc, avec décoloration des matières durant quelques jours.

Ces douleurs sont assez violentes, pour nécessiter chaque fois, l'usage de la morphine. Dans l'intervalle des crises, la malade se plaint de troubles digestifs consistant en perte de l'appétit, alternatives de constipation et de diarrhée. La dernière crise date de six semaines. Elle a été accompagnée d'une température de 38°, et a été suivie d'un ictère d'abord léger, dont l'intensité depuis un mois s'est accentuée progressivement. La malade depuis lors, aurait beaucoup maigri. A l'examen, le 1^{er} Décembre 1925, l'ictère est encore très accusé. Cet ictère s'accompagne de décoloration des matières, et d'une teinte acajou des urines.

On note de nombreuses lésions de grattage, témoignant d'un prurit intense. La malade se plaint de lassitude extrême, de céphalée et d'insomnie.

L'exploration de l'abdomen est rendue difficile par l'adiposité du sujet. Toutefois, on réveille une douleur vive au palper de la région vésiculaire, douleur accompagnée d'un certain degré de défense pariétale. La région épigastrique est également sensible à la pression. Par contre, on ne sent pas la vésicule, pas plus d'ailleurs que le bord antérieur du foie. La rate semble percutable. L'examen des autres appareils ne relève rien de notable. L'examen du sang montre une urée sanguine 0,26 pour 1.000, un temps de coagulation de six minutes.

L'examen des urines dénote, comme seule constatation positive, la présence de pigments biliaires.

Devant l'histoire clinique et les constatations de l'examen, le diagnostic de calcul du cholédoque nous apparaît s'imposer et nous décidons d'intervenir sans pratiquer de cholécystographie, vu l'état général assez précaire de la malade.

Opération le 5 Décembre 1925, sous anesthésie générale à l'éther.

Opérateur : docteur Petit-Dutaillis. Aides : J. Longuet et J. Gosset. La malade étant très grasse, on doit faire une incision en L, pour avoir un jour suffisant. On arrive péniblement sur la vésicule, car le foie est caché sous le diaphragme.

Le cholécyste, légèrement adhérent au duodénum présente un certain degré de dilatation, ses parois semblent

un peu épaissies. La ponction en ramène une bile jaunâtre, claire. On ne sent pas de calculs dans la vésicule, on va au cystique qui est dilaté légèrement, de même que la voie principale. On ne sent pas davantage de calculs dans cette partie de voies biliaires, pas plus que dans les branches de l'hépatique, au niveau du hile, ni dans l'ampoule de Water, que l'on palpe avec soin au travers du duodénum. On ne sent pas davantage d'induration au niveau de la tête du pancréas. Par contre, on perçoit une chaîne de ganglions lymphatiques en hypertrophie inflammatoire, tout le long de la voie principale, depuis le hile jusqu'au niveau du pancréas. On termine par une cholécystostomie en fixant seulement le fond de la vésicule au péritoine, car l'organe ne se laisse pas extérioriser.

Suites opératoires. — La malade est un peu shockée après l'opération, mais se remonte rapidement. La bile, durant les premiers jours, s'écoule assez épaisse, renfermant des petits grumeaux jaunâtres. Elle s'éclaircit peu à peu au bout de deux semaines, en même temps que l'ictère commence seulement à s'atténuer, et les matières à se recolorer.

Quand la malade sort de l'hôpital, le 9 Janvier 1926, elle ne garde plus qu'un peu de subictère des conjonctives. L'état général s'est considérablement amélioré, l'appétit est bon. La fistule coule encore abondamment et on conseille à la malade de l'entretenir le plus longtemps possible.

En Juillet 1926, elle fait, selon notre prescription, une saison à Vichy, dont elle tire un grand profit.

Cependant, bien que l'état général soit satisfaisant, bien qu'elle n'ait plus présenté de coliques hépatiques depuis l'opération, elle est sujette, de temps à autre, à une reprise légère de l'ictère, accompagnée d'une poussée de température, ces phénomènes coïncidant chaque fois avec une fermeture temporaire de la fistule. Nous essayons de persuader la malade qu'il faut encore conserver sa cholécystostomie. Mais nos objurgations restent vaines, notre opérée se refusant absolument à conserver ce qu'elle considère comme une infirmité. Aussi, nous décidons-nous à établir un drainage interne de la bile, en utilisant le trajet fistuleux.

Les différents examens pré-opératoires montrent un azotémie de 0,37 pour 200, une cholestérinémie de 1,95 et un temps de coagulation de six minutes.

Deuxième opération : 5 Janvier 1927, soit deux ans après la première intervention. Anesthésie à l'éther. Opérateur : docteur Petit-Dutaillis. Aide : Leibovici. Excision de l'ancienne cicatrice, dissection du trajet fistuleux. Libération et résection de l'épiploon épaissi et adhérent. On poursuit la dissection du trajet jusqu'à la vésicule, et l'on s'assure que celle-ci ne contient pas de calculs, non plus que le cholédoque. Le long de la voie principale qui, d'ailleurs, n'est pas dilatée, on sent un petit ganglion inflammatoire.

Après résection de la partie distale de la fistule, on abouche la partie proximale dans l'antra pylorique par une double couronne de points séparés à la soie. On a soin d'enfouir la partie voisine du trajet fistuleux, dans l'estomac, sur une longueur de trois centimètres dans le but de favoriser la continence. Fermeture de la paroi sans drainage.

Suites opératoires très simples. — La teinte subictérique des téguments a disparu définitivement depuis lors. L'appétit est redevenu absolument normal, et la malade sort en parfait état le 3 février 1927.

Depuis lors, nous avons eu régulièrement des nouvelles de cette malade. Sa santé, en Juillet 1931, se maintenait excellente. Elle n'a jamais eu la moindre crise douloureuse ni la moindre poussée d'ictère. Elle se déclare enchantée de son état. Nous avons fait pratiquer un examen radiologique de l'estomac et du duodénum le 2 Mai 1930. Les radiographies montraient un duodénum aux contours quelque peu irréguliers, image rappelant celle des péri-duodénites, mais rien ne permettait de conclure dans cet examen, à un reflux possible du contenu gastrique dans la vésicule.

Observation

de MM. Klemperer, Kilian et Heyd

La malade, âgée de 40 ans, mariée, est admise le 25 Février 1925, à l'hôpital. Antécédents : rien, sauf une rougeole de l'enfance. Pas d'autre maladie antérieure. Elle a eu normalement 5 enfants.

Le début de la maladie actuelle remonte à un mois avant l'entrée à l'hôpital, à la suite d'un refroidissement. Arrivée chez elle, la malade constate sur son avant-bras droit une éruption qui s'étendit sur tout son corps, mais disparut au bout de deux jours. A la suite de cet incident, la malade eut, dans les bras, les doigts, les jambes, des douleurs accompagnées de gonflement. La main était tellement enflée que la malade ne pouvait pas la fermer. L'œdème disparaît au bout d'une semaine, mais des élancements douloureux apparaissent alors dans le dos et s'étendent à tout le corps. Le médecin prescrit des frictions et les douleurs disparaissent. A la suite de ces troubles, environ trois semaines avant son entrée à l'hôpital, la malade accuse des douleurs dans l'épigastre et à droite, sous le rebord costal et dans la partie inférieure de l'abdomen. La douleur de l'épigastre devient très intense, paroxystique, intolérable, laissant après elle une douleur sourde, persistante. A la suite de ces crises douloureuses, les selles s'étaient décolorées et l'ictère apparaît. La malade vomit deux fois seulement.

A son entrée, la malade est très ictérique et accuse des douleurs abdominales. A l'examen, on ne trouve rien au cœur, ni au poumon. Le foie est facilement accessible à la palpation à 6 cm du rebord costal sur la ligne mamelonnaire ; cette surface est sensible à la palpation profonde. La température est à 39°5 ; elle est normale le surlendemain. Wasserman négatif à plusieurs reprises. Formule sanguine normale. Temps de coagulation et de saignement prolongés. Les selles sont brunâtres, liquides.

La malade est transférée, au bout de neuf jours, en chirurgie, dans le service du docteur Heyd. Une laparotomie exploratrice est pratiquée.

Le foie est hypertrophié d'un tiers de son volume environ. La vésicule est grosse, remplie de bile. Le pancréas est normal à la palpation. Il n'y a pas de calcul dans le cholédoque. On fait une cholécystogastrostomie. Un prélèvement du foie et de la vésicule sont pratiqués, (Nous en avons, plus haut, donné le compte rendu).

Deux jours après l'opération, l'ictère semblait plus intense que jamais, mais la malade allait beaucoup mieux. Après une convalescence normale, la malade quitte l'hôpital le 19 Mars, allant beaucoup mieux, mais encore ictérique. Elle a été revue quelque temps après, à la consultation. Actuellement, plus d'un an après l'opération, elle est en bonne santé.

Observation

de MM. P. Harvier et J. Antonelli

Le jeune Lain..., 17 ans, nous a été adressé, le 16 Décembre 1933, par le docteur Louvet, de Sarcelles (Seine-et-Oise), pour un ictère dont le début remonte au 17 Septembre.

Cette jaunisse a été précédée de troubles digestifs : vers le 15 Août, après absorption immodérée de prunes, l'enfant fut atteint de diarrhée durant deux ou trois jours. Cette diarrhée fut suivie d'embarras gastrique avec vomissements dans la première quinzaine de Septembre.

Le 17 Septembre, débute l'ictère qui se généralise en quelques jours ; les urines sont brunes, les selles sont décolorées, les vomissements cessent. L'enfant ne souffre pas et n'a pas de fièvre. Pendant les quinze jours qui suivirent le début de l'ictère, l'anorexie fut complète, mais l'appétit revint ensuite. Pas d'épistaxis ni d'hémorragies. Apparition de prurit vers le 1^{er} Novembre. Aucun antécédent pathologique n'est à signaler.

Nous examinons l'enfant le 16 Décembre (quatre-vingt dixième jour de l'ictère).

C'est un grand garçon, pesant 59 kg. 700, atteint d'ictère franc, jaune d'or, généralisé aux téguments et aux muqueuses, présentant sur les membres et le tronc des lésions de grattage. La langue est blanche, humide, à peine saburrale. L'abdomen est souple, non douloureux. Le foie est augmenté de volume (19 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite; 14 centimètres sur la ligne médiane), mobile, de consistance ferme, indolore, à la pression. La vésicule n'est pas perceptible. La rate n'est pas augmentée de volume. L'enfant est constipé. Les selles sont décolorées. Les urines ont une couleur de bière brune. La réaction de Hay est négative. Ni albumine, ni sucre.

Cœur normal. Pouls, 72. Tension artérielle, 13-8.

Poumons normaux. Aucun signe d'ordre neurologique.

Aucun stigmate, ni aucun antécédent de syphilis héréditaire ou acquise.

L'ictère étant resté, depuis la fin de Septembre, remarquablement stable, n'ayant subi ni poussé, ni régression, l'enfant n'ayant pas maigri et conservant un bon état général, nous portons le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé. Le malade est hospitalisé dans notre service le jour même.

Evolution et Traitement. — Examens complémentaires:

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Résistance globulaire : légèrement augmentée (H 1 = 0,40; Ht = 0,20).

Azotémie : 0,20 p. 1.000.

Examen de sang : globules rouges: 3.860.000; hémoglobine: 60 p. 100; globules blancs: 8.000 (polynucléaires neutrophiles: 71; basophiles: 2; éosinophiles: 3; grands mononucléaires: 9; mononucléaires et lymphocytes: 15).

Examen radioscopique: gros foie, rate non visible; estomac de forme normale; transit gastro-duodénal normal.

Recherches des parasites dans les selles: néant.

Tubage duodénal du 17 Décembre: Bile A, jaune clair, riche en mucus. Pas de Bile B. Après instillation de sulfate de magnésie, on obtient une bile de même couleur que la Bile A, mais seulement plus riche en mucus. Examen microscopique du culot de centrifugation : présence de quelques leucocytes et de diplostreptocoques en chaînettes à Gram positif.

L'enfant est mis à un régime lacto-végétarien. Un tubage duodénal est pratiqué chaque matin, du 17 au 22, pendant six jours consécutifs.

La diurèse augmente rapidement : elle monte à 1 l. 500, 2 litres 500, pour se stabiliser autour de 2 litres.

A partir du 21 (cinquième tubage), les selles cessent d'être décolorées et deviennent panachées. Elles redeviennent colorées à partir du 23.

A partir du 22 (sixième tubage), les urines se clarifient

et la réaction de Gmelin devient négative. Elles renferment encore une quantité appréciable d'urobiline.

A partir du 25 (huitième tubage), l'ictère régresse et le prurit disparaît. Le foie diminue de volume. Sa hauteur sur la ligne mamelonnaire n'est plus que de 16 centimètres.

Cependant, à partir du 27, le taux des urines diminue : les urines sont plus hautes en couleur que les jours précédents, mais les réactions de Gmelin et de Hay demeurent négatives. Le même jour, l'enfant a eu trois selles liquides.

Nous apprenons que, depuis quelques jours, l'enfant est soumis à un régime alimentaire excessif, comportant : 100 grammes de viande, 100 grammes de jambon, 2 œufs, 2 potages, 100 grammes de beurre, 1 litre de lait, 2 potages, beaucoup de pain et de marrons glacés.

Ce régime de suralimentation a provoqué une nouvelle tuméfaction du foie qui, le 28 atteignait 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Il a suffi de remettre le malade au repos absolu au lit, de diminuer le régime (en le ramenant à trois quarts de litre de lait, avec potages et purée, à partir du 29), pour voir, sans nouveau tubage duodénal, remonter la diurèse et cesser la diarrhée. Le 30, les urines étaient claires, atteignaient 2 litres. Le foie ne mesurait plus que 17 centimètres.

Le 3 Janvier, l'état est excellent : urines claires ; une selle normale, colorée et moulée. La jaunisse, tout en régressant persiste encore, le jour où le malade a quitté le service, le 5 Janvier, ayant engraisé de près de 2 kilogrammes. Le 4 Janvier, le foie ne mesurait plus que 15 centimètres.

Deux épreuves de galactosurie ont été pratiquées le 23 Décembre et le 4 Janvier, dont les résultats sont les suivants :

23 Décembre (97^e jour)

Urines	Volume	Galac. total	Galac. 0/00
8 à 10 h.	160 cc.	0,29	1 gr. 85
10 à 12 h.	110 cc.	traces	traces
12 à 18 h.	150 cc.	0,43	2 gr. 92
18 à 8 h.	1.750 cc.	0	0

4 Janvier (109^e jour)

Urines	Volume	Galac. total	Galac. 0/00
8 à 10 h.	450 cc.	0	0
10 à 12 h.	410 cc.	0	0
12 à 18 h.	350 cc.	traces	traces
18 à 8 h.	1.050 cc.	0	0

Les épreuves sanguines, pratiquées le 4 Janvier, ont donné les renseignements suivants : signe du lacet négatif ; temps de saignement : quatre minutes ; coagulation en 12 minutes ; caillot bien rétractile, avec très légère sédimentation.

En ce qui concerne les constatations faites par le tubage duodénal, du 18 au 22, même aspect de la bile que le 17. Le 24, la bile recueillie avant et après sulfate de magnésie, est plus foncée et moins riche en mucus que les jours précédents. A partir du 26, la bile s'écoule spontanément, de coloration normale, mais la Bile B fait toujours défaut.

L'enfant a quitté l'hôpital le 6 Janvier, pratiquant lui-même un tubage duodénal deux fois par semaine jusqu'au 27 Janvier. La diurèse s'est maintenue aux environs de 1.700 grammes. Le poids s'est accru progressivement : 62 kg. 300 le 13 Janvier, 63 kg. 800 le 20, 64 kg. 900 le 27, 67 kg. 200 le 6 Février.

A partir du 13 Janvier, le tubage duodénal a donné une bile B nettement différenciée.

A partir du 20, la hauteur du foie sur la ligne mamelonnaire a rétrocedé à 13 centimètres et s'y est maintenue. L'ictère a decru progressivement, mais cependant restait encore appréciable à notre dernier examen (16 Février), bien que les urines fussent très claires, non urobilinuriques et les selles colorées.

L'enfant a repris une vie normale, à partir de sa sortie de l'hôpital.

Observation

de MM. J. Lebon et Loubeyre

Malade âgé de 35 ans, sans passé pathologique, sauf quelques accès de paludisme chez lequel apparaissent des troubles digestifs : inappétence, douleurs gastriques, nausées suivies de vomissements alimentaires, diarrhée à laquelle fait rapidement suite de la constipation. La température esquisse quelques crochets aux environs de 38 degrés puis au bout de deux jours retombe à la normale.

C'est au troisième jour qu'apparaît l'ictère. Pendant deux jours, après le début de ce dernier, les matières retirées par les lavages intestinaux conservent une coloration normale puis elles se décolorent complètement.

L'ictère est foncé, jaune d'or teintant uniformément la peau. Le foie et la rate conservent des dimensions normales pendant toute la durée de la maladie. Le pouls bat entre 60 et 80. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'ictère se prolonge pendant une vingtaine de jours au cours desquels quatre tubages duodénaux sont pratiqués.

A l'occasion de chacun de ces tubages, l'activité lipasique du liquide duodénal a été étudiée avant et après l'épreuve de la sécrétion provoquée par le lait.

Activité lipasique

PREMIER TUBAGE :

Avant l'épreuve 12

Après l'épreuve..

I.....	9,5
II.....	10
III.....	7

2° TUBAGE :

Avant l'épreuve	11,5
Après l'épreuve..	
I.....	14,5
II.....	8
III.....	6

3° TUBAGE :

Avant l'épreuve	8
Après l'épreuve..	
I.....	13
II.....	7
III.....	10

4° TUBAGE :

Avant l'épreuve	6
Après l'épreuve..	
I.....	15
II.....	4
III.....	10

Ce dernier tubage a été pratiqué au moment où l'ictère entraînait en période de déclin.

Au cours de cet ictère catarrhal l'activité lipasique du liquide duodénal a donc oscillé avant l'épreuve de la sécrétion provoquée entre les valeurs de 12 et 6, et après l'épreuve entre 15 et 4.

La convalescence est longue et pénible. Le malade ne récupère que 5 kilogrammes sur les 10 qu'il a perdus et accuse une asthénie très marquée. Six mois après la guérison de l'ictère, il fait une infection bronchique pour laquelle il ne sollicite les soins d'aucun médecin. A partir de ce moment son poids fléchit encore et sa fatigue s'exagère. L'ayant examiné à nouveau, nous trouvons chez lui une forte glycosurie, 55 gr. 20 par litre, 165 gr. 60 par 24 heures. La glycémie est de 2 gr. 10.

Les urines (3 litres dans les 24 heures) ne contiennent ni acétone ni acide diacétique.

On procède à une nouvelle exploration de la fonction pancréatique externe.

		<i>Activité lipasique</i>
Avant l'épreuve		22
Après l'épreuve..		
	I.....	14
	II.....	8
	III.....	7
	IV.....	10

Ce dernier examen révèle donc encore un déficit net de la sécrétion pancréatique, indépendamment de tout ic-
tère, alors que la bile se déverse normalement dans le duo-
dénom.

Le malade est soumis au régime antidiabétique qui fait
décroître puis disparaître la glycosurie.

Conclusions

En accord avec celles que MM. M. CHIRAY, G. ALBOT et A. BOSQUET ont déjà exprimées dans leur récent travail, nos conclusions seront les suivantes :

L'ictère catarrhal prolongé débute comme l'ictère catarrhal et s'en distingue par une évolution qui est capable de durer plusieurs semaines ou plusieurs mois; et qui est entrecoupée de rémissions et de recrudescences.

Des troubles gastro-intestinaux importants sont retrouvés avec une quasi constance dans le passé des malades et la symptomatologie de la période pré-ictérique n'apparaît souvent que comme leur recrudescence.

A la période ictérique, certains signes inaccoutumés peuvent s'observer, tels que :

— Un foie gros et dur qui ne reprendra parfois sa consistance et son volume normaux que plusieurs mois après ;

— Des hémorragies gastro-intestinales ;

— Des œdèmes et une légère ascite n'apparaissant généralement que lorsque déjà l'ictère commence à disparaître.

L'ictère catarrhal prolongé est surtout caractérisé par son mode de guérison : au lieu d'observer comme dans l'ictère catarrhal une amélioration rapide et presque simultanée des divers symptômes permettant de parler de crise, on constate dans l'ictère

catarrhal prolongé un étalement particulier, une dissociation dans l'amélioration que présentent la fonction hydrique, la fonction galactopexique et la fonction biliaire.

L'ictère catarrhal prolongé peut, par des signes inaccoutumés, réaliser des formes cliniques particulières, les unes simulant un cancer de la tête du pancréas, d'autres un calcul du cholédoque, d'autres enfin un ictère épisodique au cours d'une cirrhose latente.

L'hépatite parenchymateuse diffuse, avec prédominance centro-lobulaire des altérations cellulaires, constitue la lésion anatomique de l'ictère catarrhal prolongé comme de l'ictère catarrhal.

Malgré ce substratum indéniable, la pathogénie et l'étiologie des ictères catarrhaux prolongés gardent l'obscurité qui règne encore sur celles des ictères catarrhaux. L'importance des troubles gastro-intestinaux chez les malades atteints d'ictère catarrhal prolongé altère peut-être à l'avance suffisamment le foie, pour l'empêcher, en présence d'une atteinte infectieuse ou toxique, de réagir par cette évolution cyclique, et terminée par « crise » qui caractérise l'ictère catarrhal.

Le diagnostic entre ictère catarrhal prolongé et ictère épisodique au cours d'une cirrhose jusque là latente peut être très difficile et longtemps hésitant.

Le diagnostic entre ictère catarrhal prolongé et cancer de la tête du pancréas ne présente plus, grâce aux moyens actuels d'exploration complémentaire, la difficulté d'autrefois.

Le diagnostic entre ictère catarrhal prolongé et calcul du cholédoque reste le problème le plus nécessaire à résoudre et le plus difficile. Comme la discussion des autres diagnostics les épreuves de la galactosurie provoquée, si intéressantes pour suivre l'évolution progressivement régressive de l'hépatite diffuse, sont ici d'un apport très précieux. Elles demandent à être pratiquées précocement ou tout au moins à être répétées. Leur interprétation qui écarte aisément le cancer de la tête du pancréas, demande dans la discussion du calcul chalcédocien, plus de prudence.

On doit, dans le traitement, garder la ligne de conduite observée dans l'ictère catarrhal. Les tubages duodénaux répétés n'ont pas une efficacité démontrée. Quant à la cholécystostomie, dont certains chirurgiens disent grand bien, elle ne peut, étant donné son danger chez un malade en pleine poussée d'hépatite, être systématiquement de mise pour une maladie qui, spontanément, évolue vers la guérison.

Bibliographie

ALBOT (Guy). — Hépatites et Cirrhoses. — *Paris Masson* 1931.

ALBOT (Guy). — La notion d'hépatite diffuse ; sa valeur et ses manifestations anatomo-cliniques. — *La Science médicale pratique*, 1^{er} Janvier 1934, n° 1, p. 12.

BERGMARK. — Die Wasser aus schewung bei erkrankungen der Leber, — *Acta medica scandinavica*, suppl. 34, pp. 317, 1929.

BRULE, COSTEDOAT et GATELLIER. — Compression prolongée du cholédoque par une adénopathie bénigne. — *Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, n° 24, 7 Juillet 1933.

BRULE. — Le tubage duodénal dans la thérapeutique des ictères. — *Paris Médical*, n° 20, 19 Mai 1934, p. 424.

BRULE et DAVID (J.). — Obstructions du cholédoque par adénopathies. — *Presse Méd.*, 30 Juin 1934.

CHABROL (Et.), BROcq (P.) et PROIN (J.). — Les enseignements de la cholécystostomie dans les ictères infectieux. — *Presse Médicale*, 6 Juillet 1932, n° 54, p. 1.053.

CHABROL. — Les ictères. — *Masson* 1933.

CHAUFFARD. — Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud.

CHIRAY (M.), ALBOT (Guy), BOSQUET (A.). — L'ictère catarrhal prolongé. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Nov. 1934.

CHIRAY et LEBON. — Les insuffisances pancréatiques.

DESPLAS (Bernard) et MEILLERE (Jean). — Cholécystostomie de dérivation. — *Presse Médicale*, 21 Janv. 1931, n° 6.

DIEULAFOY. — L'ictère catarrhal prolongé. — *Semaine médicale*, 11 Juillet 1888.

EPPINGER. — Zur pathogenese des Sogennanten Icterus Catarrhalis. — *Med. Klin.*, 1932, n° 40, 1.370.

EPPINGER. — Uber Ikterus Catarrhalis und Naunyns cholangie. — *Klin. Woch.*, 1929, p. 674, 678.

FIESSINGER (Noël) et ALBOT (Guy). — L'atrophie subaiguë du foie. — *Bull. et Mém. de la Soc. med. des hôp. de Paris*, 24 Janvier 1930.

FIESSEINGER (Noël), THIEBAUT (F.) et ALBOT (G.). — Rapports entre les troubles de la fonction galactopexique et les lésions histologiques des hépatites. — *Annales de Médecine*, T. XXXI, n° 3, Mars 1932, p. 297.

FIESSINGER (Noël), THIEBAUT (F.) et DIERYCK (J.). — L'épreuve de la galactosurie dans les ictères. — *Annales de Médecine*, T. XXXI, n° 2, 1932, p. 219.

FIESSINGER (Noël), ALBOT (Guy) et THIEBAUT (F.). — Les poussées d'hépatite parenchymateuse au cours de l'évolution des cirrhoses alcooliques du foie. — *Presse Médicale*, 1932, n° 46, p. 901.

FIESSINGER (Noël) et TOUPET. — Ictère de 4 mois par hépatite aiguë sans lésions des voies biliaires, cholécystostomie, guérison. — *Bulletin et Mém. de la Soc. Med. des hôp. de Paris*, 6 Décemb. 1928, p. 1.654.

FIESSINGER (Noël). — Les caractères de l'hépatite dans l'ictère catarrhal bénin. — *Journal de Med. et de Chirurgie pratique*, 25 Avril 1931, T. CII, p. 277.

FULDE (N.). — Die Erkrankungen der Leber in Sinne der Ikterus simplex. — *Klin. Woch.* n° 34, 26 Août 1933, p. 1.322.

GARNIER (Marcel). — L'ictère catarrhal n'existe pas. — *La Presse Médicale*, 27 Février 1929.

GARNIER et REILLY. — Essai de classification des ictères infectieux. — *Presse Médicale*, 13 Novembre 1920.

- HARVIER (P.) et ANTONELLI (J.). — Ictère catarrhal prolongé. Traitement par le tubage duodénal au 90° jour. Guérison rapide. — *Paris Médical*, n° 20, 19 Mai 1934, p. 420.
- HERZENSTEIN (Mlle). — Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal prolongé. — *Thèse, Paris* 1890, n° 202.
- HORTOLOMEI (N.) et PAVEL (I.). — Documents pour une nouvelle classification des ictères avec une contribution aux indications opératoires. — *La Presse Médicale*, 15 Mars 1933, p. 431.
- KAPPIS et FULDE. — Les indications chirurgicales dans l'ictère. — *Deutsche Med. Wochensh.*, an LIII, n° 10. 4 Mars 1927. p. 391-394.
- KLEMPERER, KILIAN et HEYD. — L'anatomie pathologique de l'ictère catarrhal. — *Arch. of Pathology and Labor. Medicine*, 1926, T. 2, Novembre 1926, p. 631.
- LEBON et LOUBEYRE. — Ictère catarrhal, pancréatite et diabète. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 17 Juin 1932.
- LEPEHNE. — *Munchen Mediz. Woch.*, n° 12, 23 Mars 1928, p. 527.
- LEPEHNE. — Die Erkrankungen der Leber aur Gallenwege
- LIPPMANN. — Zur pathogenese des icterus catarrhalis. — *Méd. Klin Berl.* 1932, p. 1176.
- LŒPER et SOULIE. — La Participation du Pancréas au syndrome de l'ictère catarrhal. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*. 4 Mars 1932.
- IV Der sogenaniste Ikterus Catarrhalis oder Icterus simplex. Die akute Hepatitis. — *Munch. Med. Woch.*, n° 33, Août 1928, p. 421.
- LOEWENHART. — Zur Frage der Cholangitis lenta. — *Klin. Woch.*, 1923, n° 5, p. 192-194.
- MARCOU MUTZNER. — Essai pathogénique sur l'ictère catarrhal. — *Presse Médicale* 1925, p. 1286.

- MOCQUOT (P.). — L'intervention chirurgicale dans certains ictères par rétention sans obstacle. Influence du drainage biliaire externe sur les fonctions hépatiques. — *Journ. de Chir.* T. XLI, n° 2, Février 1933, p. 177-193.
- MONOD (Raoul-Charles). — Un cas d'ictère chronique traité par cholécystostomie; exploration lipiodolée de la voie principale. Rapport de M. Pierre Mocquot. — *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1929, p. 533.
- NAUNYN. — Uber Ikterus und Seine Beziehungen zu den Cholangien. — *Mittel. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 31, 1919.
- PETIT-DUTAILLIS. — A propos de deux cas d'hépatite ictérogène traités chirurgicalement. — *Revue Med. Chir. des Maladies du foie, du pancréas et de la rate*, n° 6, Décembre. 1931. p. 401.
- SCHRUMPF. — Un cas d'ictère « catarrhal » avec biopsie. — *Soc. Anat. de Paris*, Séance du 3 Décembre 1931, in *Ann. d'Anatomie path. et d'Anat. médico-chir.*, I. IX, n° 1, Janvier 1932, p. 17.
- THIEBAUT (F.). — Epreuves biologiques dans les ictères. — *Paris Masson*, 1932.
- TROISIER. — L'ictère commun. — *Paris Médical*, 6 Juin 1925.
- UMBER. — Sur le traitement et le diagnostic des affections des voies biliaires profondes. — *Deutsch. Med. Woch.* 27 Décembre 1929, p. 2167-2170, n° 52.
- UMBER et HEIME (K.). — Etudes expérimentales au sujet de la cholangie. — *Arch. f. exp. Pathol.*, T. 103, 1924, p. 329-363.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	19
HISTORIQUE	21
ETUDE CLINIQUE	29
Définition	31
Symptomatologie	33
Evolution	43
Formes cliniques,	52
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	61
PATHOGENIE.	69
DIAGNOSTIC	81
TRAITEMENT	93
OBSERVATIONS	105
Observation personnelle.	107
Observations de MM. Chiray, G. Albot et A. Bosquet.	112
Observation de M. R. C. Monod.	135
Observations de M. P. Mocquot.	137
Observations de M. Petit-Dutaillis.	144
Observation de MM. Klemperer, Ki- lian et Heyd	151
Observation de MM. P. Harvier et J. Antonelli.	153
Observation de MM. J. Lebon et Loubeyre	157
CONCLUSIONS	161
BIBLIOGRAPHIE	167

Vu :

Le Président de Thèse,

LEBON.

Vu :

Le Doyen,

LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 22 Novembre 1934.

Le Recteur,

Pour le Recteur,

Le Vice Président du Conseil de l'Université,

LEBLANC.

